Aus der Kinderklinik im Dr. v. Haunerschen Kinderspital
der Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. Klaus B e t k e

Der Wert einer Röntgenreihenuntersuchung des Beckens bei Säuglingen zur Erkennung einer Luxationshüfte

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Herbert Altrichter
aus
Kissing
Jahr
1981

Aus der Kinderklinik im Dr. v. Haunerschen Kinderspital
der Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. Klaus B e t k e

Der Wert einer Röntgenreihenuntersuchung des Beckens bei Säuglingen zur Erkennung einer Luxationshüfte

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Herbert Altrichter
aus
Kissing
Jahr
1981

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Prof. Dr. med. F.E. Stieve Bundesgesundheitsamt
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. med. K. Betke Direktor der Haunerschen Kinderkl
Dekan:	Prof. Dr. med. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	10. März 1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Einleitung	7
2.	Das Krankheitsbild der Luxationshüfte im Säuglingsalter	9
3.	Die Hüftdysplasie als primäre Ursache der Luxationshüfte	16
4.	Die primäre Instabilität des Hüftgelenkes als Ursache einer konsekutiven Hüftdysplasie	18
5.	Röntgenologische Erscheinungen der Luxationshüfte	23
6.	Messungen über die Höhe der Gonadenbelastung bei Röntgenaufnahmen des Beckens	34
7.	Zusammenstellung von bisher veröffentlichten Reihenuntersuchungen zur Früherkennung der Luxationshüfte	39
8.	Früherkennung der Luxationshüfte durch Routineröntgenuntersuchungen im Kinderkrankenhaus Josefinum in Augsburg	46
9.	Eigene Untersuchungen	49
10.	Ergebnisse	71
11.	Diskussion	74
12.	Zusammenfassung	84
13.	Literaturverzeichnis	87
	Lebenslauf	

1. Einleitung

Die Spätfolgen einer im Säuglingsalter nicht behandelten Luxationshüfte sind hinreichend bekannt. Daher ist es unbedingt notwendig, diese Luxationshüfte so früh wie möglich zu erkennen und zu behandeln. Es wurde und wird daher immer wieder die Forderung erhoben, durch eine Röntgenreihenuntersuchung aller Säuglinge die Luxationshüfte möglichst lückenlos zu diagnostizieren. Verbesserungen der röntgenologischen Technik, die zu einer wesentlichen Erniedrigung der erforderlichen Strahlendosis für eine Röntgenaufnahme des Beckens und der Hüftgelenke geführt haben, und die mittlerweile zur Verfügung stehenden Möglichkeiten, die Keimdrüsen der Säuglinge bei einer solchen Röntgenuntersuchung wirksam zu schützen, unterstützen diese Forderung.

Im folgenden soll über das Ergebnis einer solchen Reihenuntersuchung berichtet werden. Hierzu ist es notwendig, zunächst zwei unterschiedliche Meinungen über die Pathogenese der Luxationshüfte darzustellen,da von dieser jeweiligen Meinung die Einstellung zum Wert der Röntgendiagnostik in der Erkennung der Luxationshüfte abhängt.

Die Einstellung zu einer Röntgenreihenuntersuchung wird weiterhin entscheidend mitbestimmt von der Höhe der damit verbundenen Strahlenbelastung. Über das Ergebnis der von verschiedenen Autoren durchgeführten Messungen der bei einer Röntgenuntersuchung des Beckens und der

Hüftgelenke auftretenden Strahlenbelastung soll daher berichtet werden.

Über den Wert einer diagnostischen Maßnahme entscheidet letztlich, ob es mit ihr gelingt, alle pathologischen Zustände zu erfassen, ob nichtpathologische von pathologischen Zuständen ausreichend sicher mit ihrer Hilfe unterschieden werden können und ob der zu erzielende medizinische Nutzen für den Patienten oder die Gesamtbevölkerung die Kosten und Risiken des diagnostischen Verfahrens rechtfertigen können.

Langzeit-Verlaufsuntersuchungen nach einer Röntgenreihenuntersuchung wegen Luxationshüfte sind bisher nicht bekannt, wohl aber solche nach einer klinischen Reihenuntersuchung mit Hilfe des Ortolani-Verfahrens. Die bei der Anwendung des Ortolani-Verfahrens gefundenen Häufigkeiten der Luxationshüfte sind soweit wohlbegründet.Die Absicht der vorliegenden Arbeit ist, das Ergebnis einer Röntgenreihenuntersuchung, die an einer einzelnen Kinderklinik durchgeführt wurde, zu untersuchen und es dem Ergebnis klinischer Reihenuntersuchungen, die von verschiedenen Autoren durchgeführt wurden, gegenüber zu stellen.

2. Das Krankheitsbild der Luxationshüfte im Säuglingsalter

Im Säuglingsalter tritt die Luxationshüfte in mehr oder weniger ausgeprägter Form auf. Wenn der Hüftkopf aus der Gelenkpfanne heraustritt, liegt das Krankheitsbild einer Luxation vor. Bei der Subluxation steht der Hüftkopf zwischen Pfannenzentrum und Pfannenrand. Wenn man das Gelenk nur passiv luxieren oder subluxieren kann, so liegt eine "Präluxation" vor (S i n i o s (51)). Hier steht der Gelenkkopf zwar im Pfannenzentrum, kann aber luxiert werden.

Als Belastungsfaktor gilt allgemein eine Häufung dieses Leidens in der Familie. Mädchen sind fünf bis sechsmal häufiger betroffen als Knaben. Bei Geburten aus Steißlagen tritt eine Luxationshüfte etwa zehnmal häufiger auf als bei Geburten aus Hinterhauptslagen. Bei weiblichen Erstgeburten findet sich eine Luxationshüfte etwa doppelt so oft wie bei den nachfolgenden Geburten. Auch bei Anomalien des mütterlichen Uterus sowie bei Mehrlingsgeburten sieht man häufiger eine Luxationshüfte (B e r n b e c k und S i n i o s (7)).

Klinische Zeichen der Luxationshüfte sind: die Verkürzung eines Beines, die Bewegungsarmut, die sich als vermindertes Strampeln ausdrückt, die Außendrehlage eines Beines und die Asymmetrie der Oberschenkel-Hautfalten. Eine Beinverkürzung, als Frühsymptom der dysplastischen Hüfte, wird offenbar häufiger durch ein unter-

schiedliches Wachstumstempo des rechten und des linken Beines als durch eine Luxationshüfte oder Hüftluxation verursacht. Kompensatorisch bildet sich eine passagere Schrägstellung des Beckens aus (B a c h m a n n (5)). Coleman (nach B a c h m a n n (5)) fand bei seiner Untersuchung an 3500 amerikanischen Säuglingen ebenfalls, daß die Beinverkürzung als Frühsymptom selten vorkommt. R e d d e m a n n (39) meint zur Wertigkeit der Beinverkürzung: "Sie kann nach unterschiedlichem Beinwachstum und bei der Coxa vara als echte Beinverkürzung, als scheinbare Beinverkürzung bei der luxatio coxae congenita, der Säuglingsskoliose und beim Beckenschiefstand vorkommen".

Die klinischen Zeichen Bewegungsarmut und Außendrehlage des Beines werden oftmals übersehen.Der Innenkopf steht nämlich bei sehr vielen Säuglingen noch in der Gelenkpfanne. Daher sind diese Zeichen nur selten deutlich zu sehen.

Unter andern haben C a f f e y (9) und S c h n e i d e r (48) festgestellt, daß die Asymmetrie und eine verschiedene Zahl der Oberschenkel-Hautfalten kein sicherer Hinweis auf eine Luxationshüfte sind. Wenn dieses klinische Zeichen als Einzelbefund auftritt, ist es ohne Bedeutung, denn es wird zum Beispiel auch bei der Säuglingsskoliose und häufig auch bei gesunden Säuglingen gefunden.

Die Abspreizhemmung gilt als sicheres klinisches Zeichen der Luxationshüfte. Diese kann schon beim Neugeborenen nachgewiesen werden.Beim Neugeborenen ist die Abspreizhemmung bei einer ausgeprägten Hüftluxation nachzuweisen.Sie kann aber auch die Folge einer Übertragung oder einer Steißlage sein.

Beim jüngeren Säugling zeigt sich die Abspreizhemmung bei einer ausgeprägten Luxation und bei einer Präluxation. Sie kann aber auch auftreten, wenn der Säugling zu eng gewickelt wurde ("Steckkissenwicklung") oder beim sogenannten Schräglagesyndrom.

Beim älteren Säugling findet man eine Abspreizhemmung, wenn eine Subluxation oder eine Luxation vorliegt. Sie kann aber auch bei einer Säuglingscoxitis, einer spastischen Zerebralparese und als Folge einer einseitigen Rückenschräglage vorkommen.

Ferner kann eine Abduktionshemmung auftreten, wenn beim Säugling eine Rachitis, ein Skorbut oder eine Chondrodystrophie vorliegt. (B e r n b e c k und S i n i o s (7)).

Beim Kleinkind tritt die Abduktionshemmung auf,wenn eine Luxation vorher nicht behandelt wurde, beim Vorliegen einer Zerebralparese und bei der Perthesschen Krankheit.

Es gibt viele Säuglinge mit einer Abduktionshemmung,bei denen keine Luxationshüfte besteht und die Entwicklung der Hüfte völlig normal verläuft. H a r r i s et al. (27) stellten fest, daß zwei Drittel der Hüften mit

Spreizhemmung sich röntgenologisch als normal erwiesen. Die oben genannten Autoren bezeichnen die Spreizhemmung als unzureichendes Zeichen der Luxationshüfte. (Ebenso C h i a r i (13), S m o l a (55)).

Auch C a f f e y (9) hält die Abduktionshemmung für ein subjektives, von äußeren Untersuchungseinflüssen abhängiges klinisches Zeichen der Luxationshüfte. Aus den genannten Gründen ist die Abduktionshemmung allein für die Diagnose einer Luxationshüfte unzureichend.

Die Untersuchungsmethode nach Ortolani wird als das wichtigste und sicherste klinische Zeichen zur Früherkennung der Luxationshüfte angesehen. Es besteht aus einem tastbaren Schnappen durch Ein- oder Ausrenkung des Oberschenkelkopfes in der Gelenkpfanne. Die Untersuchung geht folgendermaßen vor sich: Bei dem auf dem Rücken liegenden Säugling werden von lateral die in den Knie- und Hüftgelenken rechtwinklig gebeugten Beine so ergriffen, daß der untersuchende Daumen auf der Innenseite des Oberschenkels, der Daumenballen auf dem gebeugten Knie liegen. Die restlichen Finger greifen an die Außenseite der Oberschenkel, so daß mindestens zwei Finger am Femurtrochanter ruhen.

In der ersten Phase der Untersuchung werden die Oberschenkel maximal adduziert. Dabei berühren sich die Daumen des Untersuchers. Die Daumenballen üben einen Schub nach dorso-lateral aus. Wenn dabei der Hüftgelenkskopf aus dem Pfannenzentrum gedrängt wird, ist das Gelenk instabil.

In der zweiten Phase der Untersuchung wird der Schub der Daumenballen nach dorso-lateral beibehalten, die Oberschenkel werden langsam abduziert.Die Fingerspitzen verüben am Trochanter eine Gegenhebelung und drücken so den in der ersten Phase dislozierten Hüftkopf wieder in das Pfannenzentrum. Dieses Zurückdrücken oder Schnappen in das Pfannenkavum muß der Untersucher deutlich fühlen können. Bei stark ausgeprägter Instabilität muß dieses Schnappen auch zu sehen sein.

Die Auslösung des Ortolani-Zeichens setzt eine ausreichende Erfahrung voraus, was seine Anwendung in Reihenuntersuchungen erschwert. Es erlaubt, "die Diagnose einer Luxationsbereitschaft oder Präluxation, eventuell auch noch einer tiefstehenden Subluxation zu stellen" (G s c h w e n d (26)). Zur Wertigkeit des Ortolani-Zeichens sagt S i n i o s (49) nach einer von ihm beschriebenen klinischen Reihenuntersuchung, daß auch bei den Ärzten seines Hauses, die in verschiedenen Hamburger Frauenkliniken Neugeborene untersuchten,der Prozentsatz der positiven Befunde zwischen 0,7 und 4 Prozent schwankt. Der Prozentsatz stieg immer an, wenn ein wenig erfahrener Arzt die Untersuchungsreihe übernahm. Der unerfahrene Untersucher wird eher ein falsch positives Ortolani-Zeichen feststellen. Aber auch falsch negative Befunde kommen vor.

Das einzige Mittel zur klinischen Früherkennung der Luxationshüfte ist also die Stabilitätsprüfung des Hüftgelenkes nach Ortolani. Dabei unterscheiden B e r n b e c k und S i n i o s (7) dreierlei Ausprägungsgrade des Befundes:

1) Am häufigsten ist ein "gering instabiles Gelenk", welches ohne Manipulation in guter Gelenkzentrierung steht (B e r n b e c k und S i n i o s (7)). Es ist meist in den ersten Tagen, das heißt vor Einsetzen der Tonisierung der Adduktorenmuskulatur, zu erkennen.

2) Bei einem "hochgradig instabilen Gelenk" ist bei noch fehlendem Muskeltonus "dieses Gelenk noch zentriert, aber passiv zu dezentrieren" (B e r n b e c k, S i n i o s (7)). Wird ein solches Gelenk etwa beim Wickeln mit gestreckten Beinen adduziert, wird der Hüftkopf an den oberen Pfannenrand verlagert.

3) Die "komplette Luxation" ist in den ersten Lebenstagen fast immer instabil, das heißt noch zu reponieren. Bleibt ein derartiges Gelenk in Luxationsstellung, dann zeigt sich früher oder später das Gesamtbild der vollendeten Hüftluxation mit allen klinischen und röntgenologischen Zeichen (B e r n b e c k, S i n i o s (7)).

Unsicherheiten des Ortolani-Zeichens können vermieden werden, wenn die Untersuchung innerhalb der ersten zwei Lebenstage erfolgt. Bei unsicherem Befund sollte jedes Neugeborene breit gewickelt werden. Dadurch werden die gering instabilen Gelenke bis zum nächsten Untersuchungstermin am fünften bis zehnten Lebenstag ausreichend normal entwickelt sein.Ein Gelenk mit einer stärkeren Instabilität wird zu diesem Zeitpunkt immer noch zu erkennen sein (S i n i o s und B e r n b e c k (7)).

Ab der dritten bis zwölften Lebenswoche kann das Ortolani-Zeichen nicht mehr ausgelöst werden. Dann weist eine Abduktionshemmung im Hüftgelenk auf die Luxationshüfte hin (S i n i o s und B e r n b e c k (7)).

3. Die Hüftdysplasie als primäre Ursache der Luxationshüfte

Adolf Lorenz führte im Jahre 1920 die Bezeichnung sogenannte Hüftverrenkung ein (S c h e d e (45)), während bis dahin eine primär angeborene Hüftverrenkung angenommen wurde. Lorenz schreibt dazu: "Die sogenannte angeborene Hüftverrenkung ist kein angeborenes, sondern in den ersten 2 bis 3 Lebensjahren erworbenes Leiden, welches zunächst unter der Einwirkung des Muskelzuges und später des Körpergewichtes durch eine Gleitbewegung des Schenkelkopfes auf der zu flachen Pfanne nach oben ganz allmählich entsteht. Die Hüftverrenkung ist daher eine statische Deformität, welche sich auf Grundlage einer angeborenen Disposition entwickelt" (L o r e n z nach A n d r è n (2)). Lorenz wußte aber bereits, daß es außerdem noch eine andere, die wirklich angeborene Hüftverrenkung gibt, die meist mit anderen Mißbildungen zusammen auftritt (S c h e d e (45), O g d e n und M o s s (33)). Dieser angeborenen Hüftverrenkung gab man in der folgenden Zeit den Zusatz "teratologisch".

Hilgenreiner (nach A n d r è n (2)) führte den Begriff Hüftdysplasie ein. Die Ursache der Verrenkung war für ihn eine angeborene Dysplasie des Hüftgelenkes. Diese "Hemmungsmißbildung" wurde von ihm als eine Entwicklungsstörung der Hüftpfanne, genauer eine Störung der Ossifikation des Hüftgelenks aufgefaßt (F a b e r nach A n d r è n (2)). Die Dysplasie könne sowohl

mit als auch ohne Dislokation (Verrenkung) des Hüftgelenks auftreten. Hilgenreiner (nach A n d r é n (2)) nimmt an, daß bei ausgeprägter Dysplasie die Dislokation der Hüfte schon bei Geburt auftritt. Wenn die Dysplasie weniger stark ausgeprägt ist, spricht Hilgenreiner von einem Stadium der Luxationsbereitschaft oder der Subluxation (auch L l o y d - R o b e r t s und R a t l i f f (32)).

Nach dieser Meinung muß der Schwerpunkt zur Verhinderung der Luxationshüfte auf die Früherkennung der Hüftgelenks-Dysplasie gelegt werden.

4. Die primäre Instabilität des Hüftgelenkes als Ursache einer konsekutiven Hüftdysplasie

Der beschriebenen "Dysplasie"-Theorie ist die "Dislokations"- oder "Instabilitäts"-Theorie gegenüberzustellen. Während für die "Dysplasie"-Theorie die flache Pfanne des Hüftgelenkes die Voraussetzung der nachfolgenden Dislokation darstellt, nimmt die "Dislokations"-Theorie eine primäre Instabilität des Hüftgelenkes mit nachfolgender Störung der Gelenkausformung oder Gelenkverformung an. Die Dysplasie ist also bei der ersten Theorie das primäre, bei der zweiten das sekundäre Phänomen.

Deutschländer und Ghillini dislozierten die Hüftgelenke von jungen Katzen und Kaninchen mit dem Resultat, daß sich innerhalb von 14 Tagen beträchtliche anatomische Veränderungen der Hüftgelenke zeigten (A n d r è n (2)). Als Folge einer Luxation konnten Langenskjöld und Sarpio (nach A n d r è n (2)) im Tierversuch Veränderungen erzeugen, die bisher als Dysplasie bezeichnet wurden (T ö n n i s (59), A n d r è n (2)). Diese Tierexperimente haben also gezeigt, daß die Dysplasie durch die Dislokation der Hüfte verursacht wird.

Horworth (nach A n d r è n (2)) gibt an, daß bei der operativen Behandlung der Luxationshüfte die Gelenkkapsel immer erschlafft gefunden wird, das Acetabulum aber häufig regelrecht ausgeprägt ist.

Horworth folgert daraus, daß die Erschlaffung der Gelenkkapsel der primäre Faktor für die Entstehung einer Luxationshüfte sei.

Die Instabilität des Beckens der Neugeborenen, bei denen eine Dislokation der Hüfte festgestellt wird, ist wesentlich größer als die der "normalen" Neugeborenen. Es scheint, daß die Dislozierbarkeit der Hüfte nur eine Steigerung der allgemein erhöhten Instabilität des Beckens ist. Diese Becken-Instabilität des Neugeborenen ist ähnlich der, die normalerweise bei Schwangeren auftritt (A n d r è n (2)). In den letzten Jahren wurde von Andrèn und Borglin (B a c h m a n n (5),von R o s è n (42) u.a.) röntgenologisch bewiesen, daß die Dislokation der Hüftgelenke mit einer Instabilität der Schambeinfuge verbunden ist.Als Ursache dieser Instabilität wird von diesen beiden Autoren eine abnorme Östrogen-Einwirkung auf die bindegewebigen Elemente von Hüfte und Becken angenommen (H e n n e m a n n zitiert nach O g d e n und M o s s (33)).

Bei der Hüftdislokation des Neugeborenen fällt am meisten die abnorme Erschlaffung der Kapsel auf. Während bei der teratologischen Hüftgelenksdislokation eine echte Dysplasie der Pfanne vorliegt, ist bei der typischen Hüftgelenksdislokation des Neugeborenen das Acetabulum primär normal ausgebildet und die Gelenkpfanne ausreichend tief.Dagegen ist die Kapsel abnorm schlaff. Röntgenologisch kann nur der schon verknöcherte Anteil des Hüftgelenkes dargestellt werden. Ein normaler Röntgenbefund mit normalen Acetabulumwinkeln schließt eine Dislozierbarkeit des Hüftgelenkes nicht aus.

Ebenfalls kann bei verzögerter Ossifikation des Hüftgelenkes der ossifizierte Anteil röntgenologisch "dysplastisch" erscheinen, der knorpelige Anteil des Gelenkes jedoch ganz normal ausgebildet sein, sodaß bei fehlender Kapselschlaffheit das Hüftgelenk nicht dislozierbar ist.

In den ersten Lebensmonaten kann das Röntgenbild also keine Aussage über die Instabilität des Hüftgelenkes machen. Erst bei dem älteren Säugling werden die Folgen einer dislozierten Hüfte im Röntgenbild sichtbar. Diese werden von O g d e n und M o s s (33) als "protean condition" betrachtet.

Die sekundären, der Dislokation folgenden Veränderungen schließen ein: Die Deformität des Acetabulums, die Neigung des Femurs nach ventral, Subluxation oder vollendete Luxation und die Bildung eines "falschen" Acetabulums. Der Limbus des Acetabulums kann nach oben oder nach innen gelagert sein.

O g d e n und M o s s (33) teilen vom anatomischen Standpunkt aus die "Hüftverrenkung" in drei verschiedene Typen:

1) Dieser Typ ist die dislozierbare oder instabile Hüfte mit gewöhnlich noch sehr geringen Veränderungen des Acetabulums. Der Femurkopf dreht sich aber nach ventral.

2) Dieser Typ ist subluxiert. Der Femurkopf zeigt einen Verlust seiner Kugelgestalt ("sphericity") und neigt sich nach vorne. Das Acetabulum zeigt beträchtliche Veränderungen, besonders rückt der Limbus nach oben.

3) Echte Luxation: Der Limbus des Acetabulums und der Femurkopf sind deutlich verändert. Zusätzlich ist der Femurkopf nach dorsal und nach oben verlagert und beginnt durch Verlagerung des Limbus ein neues "Acetabulum" zu bilden.

Die Veränderung vom Typ 1 und 2 soll durch eine abnorme Lage des Föten im Uterus, eine abnorme Becken- und Uterusmuskulatur der Mutter und durch abnorme Einflüsse des Östrogen entstehen.(auch L l o y d - R o b e r t s und R a t l i f f (32)). Da die Dehnung der Kapsel, die nachfolgenden Veränderungen des Acetabulumrandes, die Ventralneigung des Femurs und die Schlaffheit der Gelenkkapsel während der ersten Zeit nach der Geburt bestehen bleiben, gleichzeitig aber die Muskelkräfte mehr an Bedeutung gewinnen, entsteht schließlich Typ 3.

O g d e n und M o s s (33) sehen die Veränderungen des Acetabulums als die Antwort auf die Ventraldrehung des Femurs an. Diese Ventraldrehung des Femurs spielt die wesentliche Rolle bei der Subluxation und vollendeten Luxation (le D e m a n y, B a d g l e y nach O g d e n und M o s s (33)). Wie O g d e n und M o s s (33) in ihrer Studie zeigen, drückt der Femurkopf während seiner Position im Uterus eher exzentrisch auf den Acetabulumrand. Wenn der Femurkopf nach ventral gedreht ist, wird dieser exzentrische Druck noch verstärkt. Die Veränderungen am bereits ossifizierten Acetabulum sind aber minimal gegenüber denen am knorpeligen Anteil. Die knöchernen Veränderungen sind die Folge der knorpeligen Veränderungen, die

durch den exzentrischen Druck des Femurs verursacht sind. Die Tendenz des oberen Randes des Acetabulums, nach oben auszuweichen und das Anwachsen des Druckes des nach ventral gedrehten, dislozierbaren Femurkopfes verursachen die mangelhafte und fehlerhafte Ossifikation des knöchernen Acetabulums.

5. Röntgenologische Erscheinung der Luxationshüfte

In diesem Abschnitt werden folgende Begriffe verwendet:

1) Dislozierbares Hüftgelenk: Instabile Hüfte

2) Dysplastisches Hüftgelenk: Ungenügende oder abnorme anatomische Ausbildung des Hüftgelenkes. Es gelten folgende Röntgenkriterien: eine zu flache Pfanne, ein sklerosierter Aufbau des Pfannendaches, ungenügende Erkerbildung, Verbreiterung der Y-Fuge, ein Entwicklungsrückstand des Schambeines und der Hüftkopfkerne. Außerdem gilt ein zu steiler Pfannendachwinkel als Dysplasiezeichen.

3) Hüftluxation: Der Hüftgelenkskopf ist aus der Gelenkpfanne deutlich herausgetreten.

4) Präluxation: Das Gelenk ist nur passiv zu luxieren oder subluxieren.

5) Subluxation: Der Hüftkopf steht zwischen Pfannenzentrum und Pfannenrand.

Bei der Röntgendiagnose der Luxationshüfte gilt es zu unterscheiden, ob man die Instabilität der Hüfte nachweisen oder ob man die der Instabilität folgenden Erscheinungen röntgenologisch sichtbar machen will.

Die Instabilität des Hüftgelenkes kann durch die Anwendung der Röntgentechnik von Andrèn nachgewiesen werden. Bei dieser Röntgentechnik (A n d r è n und von R o s è n (3), E b e l und W i l l i c h (15), D e b r u n n e r (14), S i n i o s (49)) liegt der Säugling in Rückenlage. Die Beine des Säuglings werden in 45° Abduktionsstellung gehalten. Zugleich werden die Beine nach innen rotiert und gestreckt. Bei einer instabilen Hüfte trifft die Femurlängsachse das Os ilium oberhalb des Acetabulums.

Zur Röntgendiagnose der im folgenden als "Dysplasie" zusammengefaßten Veränderungen des Hüftgelenkes werden Aufnahmen in Rückenlage des Säuglings im anterio-posterioren Strahlengang angefertigt. Bei der am häufigsten angewandten Standardprojektion werden die Beine gestreckt, die Kniescheiben zeigen nach oben, die Fußspitzen sind leicht nach innen gedreht, um die Antetorsion des Schenkelhalses auszugleichen. Bei stärkerer Lordosierung des Beckens müssen die Oberschenkel etwas angehoben und die Knie gebeugt werden,wenn nicht grundsätzlich durch einen Kompressionsgurt die Beckenkippung verhindert wird.

E v e r s (16) benützt folgende Aufnahmetechnik: Die Röntgenaufnahme wird im anterio-posterioren Strahlengang angefertigt, wobei die Unterschenkel des Säuglings über den Tischrand herabhängen. Die Kniescheiben weisen dabei nach vorne. Der Zentralstrahl fällt senkrecht durch die Symphyse auf den Röntgenfilm. Der Untersucher hält den Oberkörper fest und übt einen nach caudal gerichteten Druck aus. Die Beine können mittels einer Haltevorrichtung fixiert werden (G r o s c h (25)).

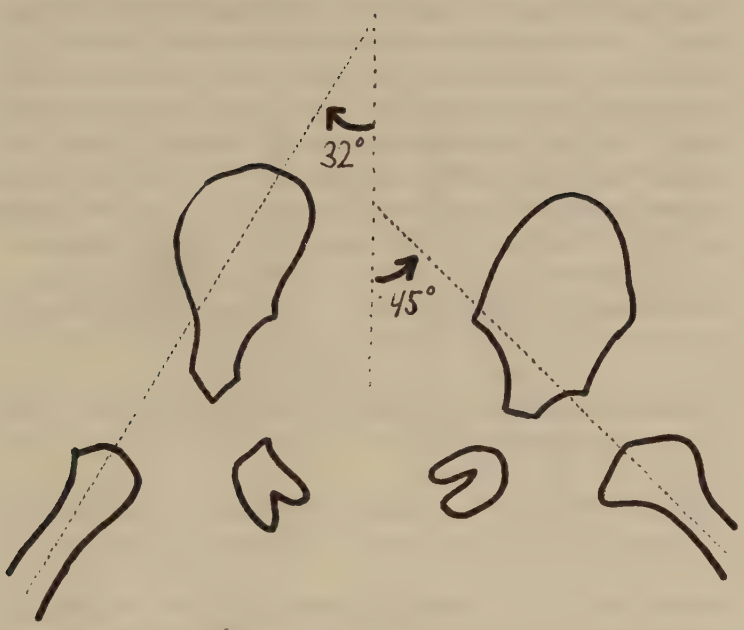


Abb. 1: Röntgenaufnahme nach Andrèn

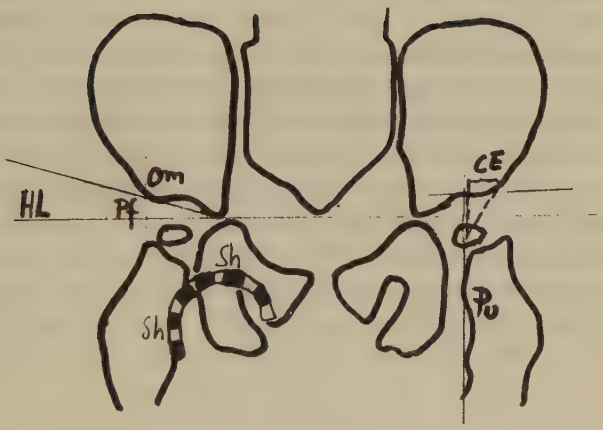
Die Verlängerung der Femurachse trifft normalerweise das Pfannendach oder die Pfannendachecke. Sie bildet mit der Wirbelsäulenachse einen Winkel von 45° (links). Bei Subluxation und Luxation läuft die Femurachse oberhalb der Pfannendachecke und bildet mit der Sagittalen einen Winkel unter 40° (rechts).

Zur Beurteilung der auf diese Weise entstehenden Röntgenbilder wurden folgende Hilfslinien und Maße eingeführt. Die Meßlinie nach Hilgenreiner wird dargestellt durch eine horizontale Linie durch den Y-Knorpel beider Hüftgelenke. Die Senkrechte vom oberen äußeren Pfannenerker auf die Hilgenreiner-Linie ist die Linie nach Ombrèdanne.Der Pfannendachwinkel wird durch die Hilgenreinersche-Linie und "eine Gerade, die von der Spitze des Os ilium zum Pfannendacherker zieht, gebildet" (P o p p und T h o m a s (38)).
Der Zentrum-Erker (CE)-Winkel wird von zwei Geraden gebildet:

1. Vom Zentrum des Femurepiphysen-Kopfkernes zum Erker des Pfannendaches.

2. Die Vertikale durch das Zentrum des Epiphysenkopfkernes (P o p p und T h o m a s (38)).

Nicht so große Bedeutung haben die Shenton-Menard-Linie und das Zeichen nach Putti. Die Shenton-Menard-Linie ist ein Bogen, der fortlaufend von oberen Rand des Foramen obturatum in eine bogenförmige Linie vom Trochanter minor in die untere Begrenzung des Schenkelhalses ausläuft. Normalerweise schneidet beim Zeichen nach Putti eine Vertikale, die "den weitest medialen Punkt des proximalen Femurs berührt, das Pfannendach in der Mitte und nicht lateral" (P o p p und T h o m a s (38)).



Röntgendiagnose der als "Dysplasie" zusammengefaßten Veränderungen des Hüftgelenkes.

Abb. 2a: Hilfslinien für die Beurteilung der Beckenröntgenaufnahmen.

HL	Hilgenreiner-Linie
Om	Ombrèdanne-Linie
Pf	Pfannendach-Winkel
CE	CE-Winkel
Sh	Shenton-Menard-Linie
Pu	Putti-Zeichen

Als die wichtigsten röntgenologischen Zeichen einer "Dysplasie" gelten die zu flache Pfanne und der sklerosierte Aufbau des Pfannendaches. Ebenfalls soll eine schwache oder überhaupt fehlende Erker- oder Limbusbildung des Os ilium, eine Verbreiterung der Y-Fuge und ein Entwicklungsrückstand des Schambeines auf eine Dysplasie hinweisen.Als charakteristisch für eine "Dysplasie" gilt die mangelhafte Entwicklung der Hüftkopfkerne.Diese werden beim hüftgesunden Säugling im Durchschnitt zwischen dem zweiten und vierten Monat röntgenologisch sichtbar. Pathologisch soll ein verspätetes röntgenologisches Sichtbarwerden der Kerne, ihr verzögertes Wachstum und ihr unregelmäßiger Aufbau sein (H e i p e r t z (28), S c h m i d (46), S c h e d e (45), G ö b (24), G r o s c h (25), S c h w ä g e r l, K r e p l e r und F l a m m (57) u.a.).

Zur metrischen Beurteilung der "Dysplasie" dient hauptsächlich der Pfannendachwinkel. Von vielen Autoren wird er sogar als das entscheidende Kriterium einer "reinen Dysplasie" angesehen (P o p p und T h o m a s (38), E v e r s (16)). Dieser Pfannendachwinkel ist bei den Neugeborenen sehr steil und flacht schließlich im ersten Lebensjahr auf die Hälfte seines Ausgangswertes ab (S c h m i d und B l a s s m a n n (47)). Über die normale Größe des Pfannendachwinkels und seinen Grenzwert gibt es in der Literatur mehrere verschiedene Angaben.

P o p p und T h o m a s (38) finden bei Neugeborenen einen Winkel von 30° als gerade noch normal.Diese beiden Autoren finden bei einem über sechs Monate

alten Säugling 25° noch vertretbar. Differenzierte Angaben über die normale Größe des Pfannendachwinkels und seinen Grenzwert zur Dysplasie haben C a f f e y (9), S c h m i d und B l a s s m a n n (47) veröffentlicht.

Faber, zitiert von C a f f e y, (9) gibt folgende Werte an: Bei drei Monate alten und jüngeren Säuglingen 29° - 33°, bei Säuglingen von drei Monaten bis zu einem Lebensjahr 26°, bei Kindern im ersten Lebensjahr 23°. C a f f e y (9) selbst hat bei 1500 Säuglingen Messungen der Pfannendachwinkel unternommen und kommt zu folgenden Normalwerten: Neugeborene zwischen 25° und 29°, sechs Monate alte Kinder zwischen 19° und 25° und zwölf Monate alte Kinder 19° bis 24°.

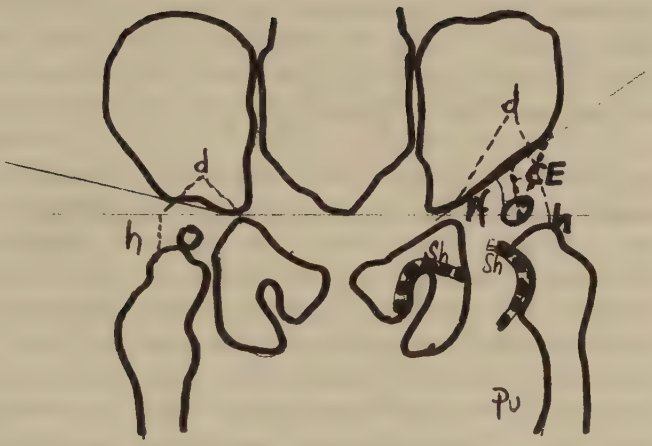
S c h m i d und B l a s s m a n n (47) haben ebenfalls an einer Reihe von Kindern die Größen der Pfannendachwinkel bestimmt und erhielten folgende Werte:

männlich: Neugeborene	bis 3 Monate alt	25°	± 5°
	4 bis 6 Monate alt	21°	± 5°
	7 bis 9 Monate alt	20°	± 5°
	10 bis 12 Monate alt	18°	± 4°
	12 bis 18 Monate alt	19°	± 4°
weiblich: Neugeborene	bis 3 Monate alt	27°	± 5°
	4 bis 6 Monate alt	23°	± 4°
	7 bis 9 Monate alt	22°	± 5°
	10 bis 12 Monate alt	21°	± 3°
	12 bis 18 Monate alt	20°	± 3°

Tönnis (nach Ozonoff (35)) gibt im Alter von fünf bis acht Monaten einen CE-Winkel von 19°, im Alter von neun bis zwölf Monaten einen CE-Winkel von 25° als Norm an.

Der CE-Winkel hängt von der Steilheit des Pfannendaches ab, in selber Weise aber auch von der Lage des Kopfes zur Pfanne. Dieser CE-Winkel kann erst dann bestimmt werden, wenn der Epiphysenkern des Femurkopfes röntgenologisch sichtbar ist. Ein zu kleiner CE-Winkel soll bis zum Alter von vier Jahren auf eine dysplastische Gelenkpfanne hinweisen. Normalerweise beträgt er über 20°, seine unterste Grenze wird mit 15° angegeben (Debrunner (14), Popp und Thomas (38), Grosch (25).

Nach dem Einzeichnen der Hilgenreinerschen-Linien erhält man ebenfalls Hinweise auf eine Gelenkinsuffizienz. Die Diaphysenhöhe (h), das ist der Abstand des oberen lateralen Metaphysensporns von der Hilgenreinerschen-Linie, ist verringert. Normalerweise beträgt sie durchschnittlich 10 mm. Pathologische Werte sind kleiner als 8 mm (Debrunner (14), Grosch (25), Gschwend (26), Schmid und Blassmann (47)). Der Abstand des Metaphysensporns vom Os ischium (d) ist vergrößert. Der Abstand beträgt im Mittel 5 mm. Werte über 6,5 mm sind pathologisch. Unter der einsetzenden Belastung wird der Femurabstand (d) größer, die Femurhöhe (h) kleiner, sie kann bei ausgeprägter Luxation negative Werte annehmen (Grosch (25)).



Röntgendiagnose der als "Dysplasie" zusammengefaßten Veränderungen des Hüftgelenkes.

Abb. 2b: Metrische Auswertung des Röntgenbildes einer normalen Hüfte rechts und einer luxierten Hüfte links.

d	Femurabstand
h	Femurhöhe (Diaphysenhöhe)
Pu	Putti-Zeichen
Sh	Shenton-Menard-Linie
Pf	Pfannendach-Winkel
CE	Centrum-Erker (CE)-Winkel

Nach Einzeichnen der Linien von Hilgenreiner und Ombrèdanne muß der Hüftkopfkern im inneren unteren Quadranten liegen.Bei einer Subluxation liegt der Kopfkern des Oberschenkels nicht in der Hüftpfanne, sondern berührt oder schneidet die Ombrèdanne-Vertikale, ohne die Hilgenreinersche-Linie zu überschreiten.

Bei der Luxation liegt der Kopfkern über der Hilgenreiner-Linie, zusätzlich ist der Kopfkern lateralisiert und steht hoch.Der CE-Winkel ist ebenfalls verkleinert. Bei einer Luxation soll das Zeichen nach Putti immer positiv sein. Bei der Subluxation hingegen soll die Treffsicherheit des Puttischen Zeichens nur noch 50 % betragen. Die Unterbrechung der Shenton-Menard-Linie ist oft auch bei gut zentrierten gesunden Hüften zu sehen. Ihre Zuverlässigkeit ist der des Putti-Zeichens gleichzusetzen (P o p p und T h o m a s (38)).

Nach der Theorie der Hüftdysplasie spielt die Röntgenfrühdiagnose zwischen dem dritten und sechsten Lebensmonat die wichtigste Rolle in der Früherkennung der "Hüftdysplasie". Die Diagnose basiert auf den eben genannten Kriterien. Doch nach G e i s e r (23) und S i n i o s (51) sind die radiologischen Kriterien der Dysplasie sehr ungenau. Wie eben dargelegt wurde, gibt es über die Größe des Pfannendachwinkels keine übereinstimmende Ansicht (P o p p und T h o m a s (38), C a f f e y (9), S c h m i d und B l a s s m a n n (47), T ö n n i s nach O z o n o f f (35)). Während der ersten drei Lebensmonate hat der Pfannendachwinkel keine große Aussagekraft, weil das Pfannendach zum größten Teil noch knorpelig angelegt ist und

der Winkel, der auf dem Röntgenbild gemessen wird, nur den bereits verknöcherten Anteil des Pfannendaches erfaßt. Erschwert wird die Diagnosestellung noch zusätzlich, da der Pfannendachwinkel von Dreh- und Kippbewegungen des Beckens abhängt (S i n i o s (51)). Dazu kommt noch, daß man mit den röntgenologischen Diagnosekriterien, die auf Linien und Winkeln basieren, ein dreidimensionales Geschehen auf ein zweidimensionales Bild projiziert (G e i s e r (23)).

Die Entwicklung der Femurkopfepiphysenkerne kann auch bei normalen Hüften asymmetrisch verlaufen (G e i s e r (23)). Diese Kerne werden normalerweise im 5. bis 6. Lebensmonat sichtbar. Doch kann es vorkommen, daß bei völlig gesunden Hüften die Entwicklung der Hüftkopfkerne gelegentlich verzögert ist (S i n i o s (51)). Es ist also im Einzelfalle dem röntgenologischen Befund einer Kerngrößendifferenz oder eines Entwicklungsrückstandes der Hüftkopfkerne keine klinische Bedeutung zuzumessen.

6. Messungen über die Höhe der Gonadenbelastung bei Röntgenaufnahmen des Beckens

Über die Gonadenbelastung, die bei Röntgenaufnahmen des Beckens auftritt, fertigte 1972 F r i k (21) im Auftrag der Deutschen Röntgengesellschaft ein Gutachten an. Darin wird angegeben, daß die Gonadenbelastung bei Beckenübersichtsaufnahmen von Säuglingen im zweiten Trimenon ohne Gonadenschutz für männliche und weibliche Säuglinge im Durchschnitt 100 mrad beträgt. Für die Induktion einer Leukämie müßte man bei der Durchführung von Routineröntgenuntersuchungen des Beckens im frühen Säuglingsalter höchstenfalls mit einem zusätzlichen Fall pro Jahr und pro Million Menschen rechnen (F r i k (21) nach H u g).
Es steht also das genetische Risiko bei Röntgenreihenuntersuchungen der Hüfte ganz im Vordergrund. F r i k (21) stellt weiterhin fest, daß sich durch Routineröntgenaufnahmen des Beckens bei allen Säuglingen eine genetisch signifikante Dosis von 3,68 mrem pro Jahr ergäbe und sich somit die durchschnittliche Jahresdosis, die durch medizinische Röntgendiagnostik appliziert wird, um 20 % bis 25 % erhöhe.

Weiter argumentiert F r i k (21), daß durch eventuell anfallende Wiederholungsaufnahmen das genetische Risiko zusätzlich erhöht wird. Maßnahmen, welche die genetisch signifikante Dosis herabsetzen, wie z.B. Gonadenprotektoren, Spannungsänderungen, höher verstärkende Folien, größere Empfindlichkeit des Filmes

und Bildverstärkerfotographie läßt F r i k (21) in seinem Gutachten unberücksichtigt.

Mehrere Autoren haben nun in der Folgezeit versucht die Strahlendosis zu verkleinern, sei es durch Änderung der Expositionsfaktoren oder durch Gonadenprotektoren. So hat S i n i o s (50) unter Verwendung von feinzeichnenden Folien (R u b i n (R)) bei beiden Geschlechtern eine durchschnittliche Gonadenbelastung von 15 - 20 mr gemessen.

A n d r è n (2) hat bei einem Focus-Film-Abstand von 1,5 m, einer Spannung von 40 KV, unter Verwendung eines Gonadenprotektors, einer hochverstärkenden Film-Folien-Kombination und unter Verzicht eines Streustrahlenrasters bei Mädchen eine Gonadendosis von 2,5 mr gemessen. Bei Jungen war die Gonadendosis unmeßbar klein.

P a p e und H a r a s t a (37) haben ohne Verwendung eines Protektors eine Gonadendosis von 10 bis 30 mr bei Knaben und 5 - 15 mr bei Mädchen gemessen. Um diese Dosis herabzusetzen, verwendeten beide einen 0,8 mm dicken Protektor aus Blei. Die daraufhin gemessene Gonadendosis war dann bei beiden Geschlechtern unter 1 mr.

G e f f e r t (22) hat in Paraffinphantomen mit einem Kondiometer, der einen Durchmesser von 10 mm hatte, Dosismessungen vorgenommen. Die Expositionen waren in etwa die gleichen, wie bei Beckenaufnahmen (55 KV, 1,50 m, 0,06 sec). Zu diesen Messungen wurde ein Phantom mit einer Spinaentfernung von 11 cm und einer

Beckenhöhe von 9 cm verwendet. Die Ovarien erhielten dabei eine Dosis von 20 mr ohne Protektor. Unter der Verwendung eines Protektors fiel die Belastung der Gonaden auf 5,7 mr herab. Das entspricht einer Verringerung um 70 %. G e f f e r t (22) führt weiter an, daß bei Verwendung einer kleineren Meßkammer, die der tatsächlichen Größe der Ovarien entspricht, noch günstigere Resultate erzielt worden wären, da die Streustrahlen herabgesetzt worden wären.

F e n d e l und G o e b e l (17) haben bei einer Zusatzfilterung von 2 mm Aluminium und einer Spannung von 70 bis 80 KV bei drei Monate alten Säuglingen 9 bis 15 mr, bei älteren Kindern 12 bis 18 mr ohne Verwendung von Gonadenprotektoren gemessen. Bei der Benützung eines Bleiprotektors war die Gonadendosis bei Knaben geringer als 10 mrad, das heißt nicht mehr meßbar. Nach diesen beiden Autoren beträgt die Reduzierung der Gonadendosis bei den Mädchen durch Protektoren, die die Ovarien bedecken, 70 bis 80 %. Diese Reduzierung hängt aber in der Hauptsache von der richtigen Lage des Schutzes ab. Dies war nur bei zwei Drittel der geröntgten Mädchen der Fall. In rund 30 % der Fälle blieb ein Ovar unbedeckt, in 4 % der Fälle blieben beide Ovarien ungeschützt.

Die oben genannten Autoren legen bei ihren Dosismessungen Großaufnahmen mit Film-Folien-Kombinationen zugrunde. In dem noch zu beschreibenden Routineröntgenprogramm des Kinderkrankenhauses Josefinum in Augsburg werden jedoch in der Regel die Röntgenaufnahmen der Hüften von Kleinkindern und Säuglingen als Bildver-

stärkerfotographien aufgenommen. Bei Vergleichsmessungen zwischen Bildverstärkeraufnahmen und Großaufnahmen wurden folgende Einfalldosen gemessen: Bei Beckenaufnahmen an einem vier Monate alten Mädchen wurden bei der Großaufnahme ohne Raster (60 KV) 15 mr und bei der Bildverstärkeraufnahme ebenfalls ohne Raster (60 KV) nur 2,5 mr gemessen. Bei einem zweieinhalb Jahre alten Jungen (Beckendicke 11 cm) wurde bei der Direktaufnahme ohne Raster (60 KV) 54 mr Einfalldosis und bei der Bildverstärkeraufnahme mit Raster (60 KV) 3 mr Einfalldosis gemessen. Bei den Direktaufnahmen wurden normalzeichnende Folien (Saphir (R)) verwendet. Bei der Bildverstärkeraufnahme betrug der Focus-Film-Abstand 155 cm, bei der Direktaufnahme 150 cm, der Focus-Objekt-Abstand war 130 cm.

Hier wurden höhere Spannungen, anstatt der bei Kindern noch oft benützten vergleichsweise niederen Spannung, benutzt. Ihre Anwendung bei Großaufnahmen zeigt, daß eine Dosisreduzierung möglich ist. So konnte bei einigen mit unterschiedlichen Spannungen angefertigten Bildverstärkeraufnahmen (ohne Raster) bei dem gleichen Patienten durch den Übergang von 40 KV auf 60 KV eine Dosisminderung von 50 % erzielt werden.

F r i e d m a n n et al. (20) erwähnen, daß die erwartete Dosisreduzierung bei Bildverstärkeraufnahmen nur erreicht wird, wenn die Aufnahmespannung von 60 KV bei Säuglingen nicht unterschritten wird. Dabei setzen diese Autoren voraus, daß eine exakte Einstellung des Bildverstärkers vorgenommen wird und daß keine Streustrahl-Raster verwendet werden.

F r i e d m a n n et al. (20) führten dazu an, daß eine feste Blendeneinstellung erforderlich ist. Hier habe sich als Kompromiß zwischen störendem Rauscheffekt und hoher Dosis ein Wert von 50 µR pro Bild bewährt. Dadurch wird ebenfalls eine Dosisreduzierung gegenüber der Großaufnahme um den Faktor 12 erzielt. Bei Bildverstärkergeräten ist normalerweise ein Strahlen-Raster mit einem Schachtverhältnis von 1:8 angebracht. Durch den Einsatz eines Hartstrahl-Rasters würde sich die Dosisbelastung um den Faktor 2 bis 2,5 erhöhen.

Man kann durch Bildverstärkeraufnahmen eine Dosisminderung bis zu 90 % gegenüber den Großaufnahmen erreichen. Eine Dosisverminderung kann auch durch die Verwendung von Folien auf der Basis der seltenen Erde erzielt werden. W a g n e r und W e a v e r (61) führen an, daß mit diesen neuen Folien eine 2 bis 20-fache Dosisreduzierung erreicht wird, wobei die Bildqualität etwa gleich bleibt.

Wie man aus den eben angeführten Messdaten ersehen kann, ist die Gonadenbelastung bei Beckenröntgenaufnahmen sehr klein. Die Zahl wegen sogenannter Hüftgelenksdysplasie geröntgten Säuglinge ist aber relativ groß. Der Beitrag der genetisch signifikanten Dosis der Gesamtbevölkerung ist daher trotz der bei dosissparender Röntgen-Technik im Einzelfall relativ kleinen Dosis dennoch als erheblich anzusehen. Bei einer Röntgen-Reihenuntersuchung würde dieser Anteil der genetisch signifikanten Dosis sicherlich beträchtlich erhöht, zumal da der weit überwiegende Teil der Hüftröntgenuntersuchungen nicht mit einer dosissparenden Technik und viele dieser Röntgenaufnahmen leider immer noch ohne Gonadenschutz ausgeführt werden.

7. Zusammenstellung von bisher veröffentlichten Reihenuntersuchungen zur Früherkennung der Luxationshüfte

Bisher wurden mehrere Arbeiten über Reihenuntersuchungen zur Früherkennung der instabilen respektive dysplastischen Hüfte veröffentlicht.

Klinische Reihenuntersuchungen

Mehrere Autoren beschreiben Reihenuntersuchungen zur Früherkennung der instabilen Hüfte. Dabei wurde meistenteils die Stabilitätsprüfung nach Ortolani oder seine angelsächsische Abänderung nach Barlow bei der Untersuchung der Neugeborenen verwendet.

Die erste systematische Reihenuntersuchung wurde von Marx (A n d r è n (2)) in Charkow (Rußland) im Jahre 1938 durchgeführt. Im Verlaufe von fünf Jahren untersuchte er 8544 Neugeborene. Dabei stellte er bei 1 % der normal verlaufenden Geburten und bei 11 % der Steißlagen eine Dislokation fest.

Weitere systematische Untersuchungen führten Haberler in Wien (1945), Klopfer in Erlangen (1949) und Czermak in Wien (1952) durch. Czermak fand bei 3376 Neugeborenen 69 Fälle (20,4 °/oo) mit einer dislozierten Hüfte (A n d r è n (2)).

In der Folgezeit wurden noch weitere klinische Reihenuntersuchungen der Stabilität von Neugeborenenhüften veröffentlicht:

Zusammenstellung der Ergebnisse von klinischen Reihenuntersuchungen der Stabilität von Neugeborenenhüften

Autor	Ort/Zeit	Zahl d. Untersuchten	Zahl d. pos. Fälle	°/oo	Methode
Finlay+ (18)	Grafschaft Kent/Engl. 1962-1966	14594	60	4,1	Barlow
Barlow+ (18)	1957	19625	357	18,2	Barlow
Stanisav-+ ljevic (18)	1958-1962	6000	29	4,8	Ortolani
Palmèn (36)	Schweden Falköping	20000	103	5,2	Ortolani
Rosèn von (42)	Schweden Malmö 1952	31200	68	2,2	Ortolani
Hierton/ James (29)	Schweden Uppsala	11868	242	20,4	Ortolani
Weissmann/ Salama (64)	Tel Aviv Israel 1962-1964	16841	45	2,7	Ortolani
Smaill (54)	Neuseeland 1963-1966	6000	24	4,0	Barlow u. Ortolani

Autor	Ort/Zeit	Zahl d. Unter suchten	Zahl d. pos. Fälle	°/oo	Methode
Thieme/+ Wynne-Davies (58)	England 1966-1967	1881	21	11,2	Barlow
Oster (34)	Deutschland 1966-1970	6912	194	28,0	Ortolani
Sinios (50)	Hamburg	100000	600	6,0	Ortolani
Cyvin (11)	Trondheim 1969-1974	19864	378	19,0	Barlow u. Ortolani
Ritter (41)	Indianapolis 1969-1972	3278	30	9,2	Ortolani
Fredensborg (19)	Malmö 1956-1972	58759	548	9,3	Ortolani
Hirsch/ Scheller (30)	Göteborg 1961-1962	11420	87	8,1	Ortolani

+ nach Finlay, Maudsley u.a.

++ hier war es den Autoren nicht möglich zwischen instabil und disloziert zu unterscheiden.

K o m p r d a (31) berichtet über eine klinische Reihenuntersuchung in der CSSR im Jahre 1976. Hier wurden 5158 Neugeborene untersucht. 1557 (30,2 %) von diesen Säuglingen hatten "pathologische Veränderungen". Diese wurden unterteilt wie folgt:

1118 "lax hips"
417 "dislocatable hips"
22 "dislocated-reducible hips"

Da die anderen Autoren nur beim eindeutigen Vorliegen des Ortolani-Zeichens eine Hüfte als pathologisch klassifizieren und in ihre Statistik aufnehmen, darf man ebenfalls bei K o m p r d a (31) nur von 22 (4,2 °/oo) positiven Fällen ausgehen. Von mehreren Autoren,die einen langen Berichtszeitraum mindestens bis zum 3. Lebensjahr überblicken, wird die Zahl der Fälle, die in den ersten Lebenstagen der Diagnose entgehen, als sehr gering angegeben. Barlow berichtet von 0,1 °/oo bis 0,3 °/oo (nach C y v i n (11)).

C y v i n (11) gibt bei seiner eigenen Untersuchungsreihe 2,2 °/oo entgangene Fälle an.Seine Untersuchungsreihe umfaßte 19864 Säuglinge. Er stellte bei 19 °/oo der Kinder eine Instabilität des Hüftgelenkes fest.

F r e d e n s b o r g (19) gibt einen Fehler von vier (0,07 °/oo) Fällen an. Er untersuchte 58757 Säuglinge, bei denen 9,3 °/oo instabile Hüften festgestellt wurden. Eine Umfrage bei Hamburgs Orthopäden ergab, daß 6 Fälle (0,2 °/oo) von Hüftluxationen später behandelt wurden, die als Neugeborene der Diagnose entgingen. Diese Un-

tersuchungsreihe von S i n i o s (50) umfaßte zum Berichtszeitpunkt 31500 Kinder, bei denen bei 2,9 °/oo ein positiver Befund vorlag. Von R o s è n (42) gibt an, nur zwei Fälle (0,06 °/oo) übersehen zu haben. Er überblickte zu diesem Zeitpunkt 31200 untersuchte Kinder. Er stellte bei ihnen 2,2 °/oo instabile Hüften fest.

Röntgenreihenuntersuchungen

Zur lückenlosen Erfassung der Luxationshüfte wurden Röntgenreihenuntersuchungen unternommen. Der Grund der Reihenuntersuchungen lag meist darin, daß die Häufigkeit von Hüftluxationen in den betreffenden Regionen sehr groß war und mit klinischen Untersuchungsmethoden eine zu große Unsicherheit in der Diagnosestellung herrschte.

So beschreibt U n g e r (60), daß in Eisenberg (CSSR) bei 630 geröntgten Kindern 0,8 % Luxationen und 1,1 % Dysplasien gefunden wurden. Das Alter der Kinder war drei bis achtzehn Monate. D r e x l e r (13) gibt bei 68 von ihm geröntgten Kindern neunzehn Fälle mit "leichtem bis schwerem Befund" an (29,9 %).

C a f f e y (9) berichtet, daß in den USA bei 1430 weißen kleinen Mädchen fünf Fälle von Dysplasie (3,4 °/oo) durch Röntgen gefunden wurden, bei 1420 weißen Knaben war es ein Fall von Dysplasie (0,7 °/oo). 2150 Negerkinder zeigten röntgenologisch keinen Befund. Die untersuchten Patienten waren bis zu einem Jahr alt. Die von C a f f e y (9) beschriebene Reihe stellt

eine Ausnahme dar, da sie nur auf eine Frequenz positiver Befunde im Promillebereich kommt. Dabei muß aber berücksichtigt werden, daß Caffey (9) im Gegensatz zu anderen Autoren den Grenzwert des Pfannendachwinkels weit höher, nämlich bis zur doppelten Standardabweichung, was einem Winkel von 39° entspricht, ansetzt. Bei dieser Reihenuntersuchung verwendet er nur die Größe des Pfannendachwinkels zur Diagnosestellung. Er kommt bei seinen Ausführungen zu dem Schluß, den Pfannendachwinkel nicht mehr als Hilfsmittel zur Diagnose zu verwenden. In seinem Lehrbuch (10) gibt er als Hilfsmittel zur Diagnose einer Hüftdislokation das Maßsystem von Hilgenreiner an.

Schwägerl, Krepler und Flamm (57) fanden bei 650 Kindern 88 Dysplasien (13,5 %). Davon hatten 4,9 % keinerlei klinische Symptome. Das Alter der untersuchten Kinder war zwei bis zwölf Monate. Zusätzlich fanden die gleichen Autoren 4,5 °/oo Luxationsfälle. Von den 650 geröntgten Kindern wiesen 179 eine Spreizhemmung auf. Sie hatten jedoch keine röntgenologische Zeichen, die auf eine Dysplasie hindeuteten. Wahl und Luther (62) haben in Magdeburg bei 5219 im 2. Trimenon geröntgten Kindern 265 mal die Diagnose Dysplasie gestellt (5,07 %).

Czeizel, Sventpètery und Kellermann (12) berichten von einer Röntgenreihenuntersuchung in Ungarn. Hier wurden bei 18219 Säuglingen 523 mal Hüftdysplasien röntgenologisch gefunden (28,71 %). Als Erklärung für diese hohe Zahl geben die oben genannten Autoren neben dem engen Wickeln und einer geneti-

schen Disposition noch folgendes an: "It is likely that in Hungary diagnosis is established on less definite clinical and radiological signs than elsewhere. This practice is adopted so that preventive measures can be taken against CDH and against arthrosis developing later in life".

Um die Zahl der "stummen" Fälle von Hüftdysplasie zu erfassen, führte R e i t e r (40) in Wien eine Doppeluntersuchung durch. Er fand bei 500 Kindern im 2. und 3. Lebensmonat folgende Ergebnisse:

Klinisch negativ, Röntgen negativ	260	52,0 %
Klinisch positiv, Röntgen negativ	186	37,2 %
Klinisch negativ, Röntgen positiv	28	5,6 %
Klinisch positiv, Röntgen positiv	26	5,2 %

(Tabelle nach R e i t e r (40)).

Vergleich der Ergebnisse der Röntgen- und klinischen Reihenuntersuchungen:

Beim Vergleich der Ergebnisse der Röntgen- und klinischen Reihenuntersuchungen der Luxationshüfte stellt man fest, daß die Häufigkeit positiver Befunde anhand von Röntgenaufnahmen zehn- bis zwanzigmal höher ist, als die Häufigkeit der positiven Befunde, die auf dem Instabilitätsnachweis beruhen. Bei beiden Reihenuntersuchungsverfahren können Ausnahmefälle, die erheblich von den übrigen Autoren abweichen, erklärt werden und sie werden nicht in die Gegenüberstellung mit einbezogen.

8. Früherkennung der Luxationshüfte durch Routineröntgenuntersuchungen im Kinderkrankenhaus Josefinum in Augsburg

Im Jahre 1970 wurde im Kinderkrankenhaus Josefinum durch Routineröntgenuntersuchungen an Säuglingen systematisch nach "klinisch stummen" Fällen von Hüftgelenks-"dysplasien" gesucht. Zuerst wurden nur bei Mädchen, schließlich seit 1973 bei allen Kindern, die zwischen drei und achtzehn Monate alt waren und stationär neu aufgenommen wurden, Röntgenaufnahmen gemacht. Ebenso röntgte man die Kinder gleichen Alters, die in der Chefarztambulanz vorgestellt wurden.

Bei diesen Routineröntgenuntersuchungen verwendet man eine automatische 70-mm Rollfilmkamera, die speziell für Einzel- und Serien-Aufnahmetechnik an Röntgen-Bildverstärkersystemen von der Firma Siemens entwickelt wurde. Die 70-mm Filmaufnahmen sind in Verbindung mit den verbesserten Abbildungseigenschaften hochauflösender Röntgenbildverstärker von so hoher Qualität, daß sie Röntgenaufnahmen im Großformat entbehrlich machen.

Auf diese Weise wird eine erhebliche Dosiseinsparung erzielt. Die Firma Siemens hat im Jahre 1971 Dosisvergleichsmessungen von Film-Folien- und Bildverstärkeraufnahmen unternommen. Für die Film-Folien-Aufnahmen wurden Universalfolien (Saphir $^{(R)}$) verwendet. Bei den Vergleichsmessungen wurden bei Beckenaufnahmen an einem vier Monate alten Mädchen bei der Film-Folien-Aufnahme

ohne Raster (60 KV) 15 mr und bei der Bildverstärkeraufnahme ebenfalls ohne Raster (60 KV) nur 2,5 mr Einfalldosis gemessen. Weiterhin wurden bei einem zweieinhalb Jahre alten Jungen (Beckendicke 11 cm) bei der Direktaufnahme ohne Raster (60 KV) 54 mr Einfalldosis und bei der Bildverstärkeraufnahme mit Raster (60 KV) 3 mr als Einfalldosis gemessen. Bei beiden Aufnahmen betrug der Focus-Film-Abstand 150 cm, der Focus-Objekt-Abstand 110 cm.

Im Kinderkrankenhaus Josefinum werden jetzt die Beckenaufnahmen ohne Raster und Folien mit einer Bildverstärkerkamera angefertigt. Der Focus-Film-Abstand beträgt 150 cm, der Focus-Objekt-Abstand 110 cm. Als Gonadenschutz dient für Mädchen eine Bleigummiplatte. Der Gonadenschutz für Jungen erfolgt mittels eines Bleisuspensoriums. Bei den Routineröntgenaufnahmen werden die Säuglinge von zwei Helferinnen in der richtigen Lage festgehalten, da mit Plastikhüllen unzufriedenstellende Ergebnisse erzielt wurden. Die Entwicklung der Röntgenaufnahmen erfolgt in einer normalen 90-Sekunden-Entwicklungsmaschine.

Die Beurteilung der Röntgenaufnahmen erfolgt in Anlehnung an die verschiedenen Röntgenzeichen einer "Dysplasie", (Pfannendachwinkel vergrößert, CE-Winkel, Puttisches-Zeichen, Hilgenreinersche-, Menardsche- und Ombrèdanne-Linie) auf Grund der Erfahrung, die bei der Beurteilung dieser großen Zahl von Fällen erworben wurde. Bei geringfügig verdrehten Aufnahmen wird interpoliert und somit eine Wiederholung der Aufnahme zur Befunderhebung möglichst vermieden.

Bei verdächtigem Befund wird nach drei Monaten eine Wiederholungsaufnahme angefertigt und die Diagnose eventuell revidiert.

9. Eigene Untersuchungen

Es wurde geprüft, wie oft im Krankengut des Kinderkrankenhauses Josefinum eine "Dysplasie", Sub- oder vollendete Luxation, die keine klinische Zeichen hatte, röntgenologisch diagnostiziert wurde. Durchgesehen und in die Untersuchung einbezogen wurden die Krankenblätter sowohl der ambulanten wie der stationären Patienten. Das Krankengut des Kinderkrankenhauses Josefinum zeichnet sich gegenüber dem anderer Kinderkrankenhäuser und -Kliniken dadurch aus, daß bei allen stationär aufgenommenen Kindern, die zwischen drei und achtzehn Monate alt waren,routinemäßig Röntgenaufnahmen der Hüfte gemacht wurden.

Die ambulant überwiesenen Kinder gleichen Alters gliedern sich in solche, die von frei praktizierenden Kinderärzten kommen, die prinzipiell jedes Kind zur Röntgenuntersuchung der Hüfte schicken (I), und solche, bei denen eine Überweisung aufgrund klinischer Befunde (wie z.B. Oberschenkel- oder Gesäßfaltendifferenz, Außenrotation, mehr oder weniger ausgeprägte Spreizhemmung), Familienanamnese (andere Fälle von Hüftluxation in der Familie),Geburtskomplikationen, Frühgeburten u.a. stattfand (II). Bei der Gruppe II wurde also eine Vorauswahl getroffen. Die überwiegende Zahl der erstuntersuchten Kinder war zwischen drei und sechs Monate alt.

Insgesamt wurden 3784 Kinder untersucht, davon waren 2147 weiblich, 1637 männlich.

Gesamtzahl der untersuchten Kinder der Jahrgänge 1972/73/74

Stationär:

Jahrgang	männlich	weiblich	Summe
1974	287	200	487
1973	292	234	526
1972	289	252	541

Ambulant:

Jahrgang	Männlich	weiblich	Summe	I	II
1974	306	633	939	680	259
1973	250	473	723	433	290
1972	213	355	568	234	334

Erklärung: I. ohne Vorauswahl überwiesene Kinder
II. aufgrund einer Vorauswahl überwiesene Kinder

Bei der Erstellung dieser Statistik wurden die Befunde "Dysplasie", Subluxation und Luxation ungeprüft direkt vom Krankenblatt übernommen. Daneben wurden klinische Zeichen, soweit sie vorhanden waren, ebenfalls aus der Krankengeschichte gesammelt. Alle als pathologisch klassifizierten Fälle wurden mit Spreizhose oder mit Pavlik-Bandage behandelt. Fälle, die von vornherein

unklar waren, wurden an Hand des Verlaufes überprüft und dann entsprechend klassifiziert. Eine Überprüfung, ob die gestellten Röntgendiagnosen richtig oder falsch waren, ist nicht Gegenstand der vorliegenden Arbeit. Ferner wird die Auffassung, daß es sich bei einer "Coxa valga" um eine Defektheilung nach Hüftgelenk-"Dysplasie" handelt, hier ohne Diskussion übernommen. Ebenfalls wird nicht weiter geprüft, ob später vorgesehene Operationen tatsächlich in einem Zusammenhang mit einer Luxationshüfte stehen, das heißt ob die Tatsache, daß eine "Operation" - welcher Art ist nicht zu erfassen - für notwendig erachtet wurde, das Vorliegen einer Luxationshüfte bestätigt.

Neben den eben genannten drei Diagnosen wurde in den Krankenblättern unterschieden:

Verdacht auf leichten Entwicklungsrückstand
Verdacht auf Entwicklungsrückstand
Verdacht auf leichteste Dysplasie
Verdacht auf leichte Dysplasie
Leichter Entwicklungsrückstand
Entwicklungsrückstand
Leichteste Dysplasie
Leichte Dysplasie

Diese Bezeichnungen wurden unterschiedlich von den verschiedenen untersuchenden Ärzten gebraucht, so daß für alle oben genannten Befunde der Begriff "fragliche Dysplasie" eingeführt wurde. Es wurde versucht, nach der Art und Weise, wie diese Kinder behandelt wurden, ein Einteilungskriterium zu finden.Die Dauer und Intensität

der Behandlung wurde in jedem Einzelfall variiert durch das Ergebnis der zweiten und eventuell dritten Röntgenaufnahme. Es werden also die als "fragliche Dysplasien" eingestuften Fälle unterteilt in solche, bei denen sich der Verdacht nicht bestätigte, und in solche, bei denen bei der zweiten Röntgenkontrolle die Diagnose "Dysplasie" gestellt wurde.

Erklärung zur nachfolgenden Aufstellung:

Erstuntersuchung = Untersuchung, bei der die Diagnose gestellt wurde und mit der Behandlung begonnen wurde.

w = weiblich

m = männlich

Zusammenstellung der stationären Fälle des Jahres 1972 aus dem Kinderkrankenhaus Josefinum

Insgesamt 541 untersuchte Kinder, davon 289 m und 252 w

1. Klinische Zeichen positiv, röntgenologisch ohne Befund:

Spreizhemmung	6 m	4 w

2. Röntgenologische Zeichen positiv, jedoch klinische Zeichen negativ:

Dysplasie	8 m	16 w	Von den männlichen Fällen konnten nach der Erstuntersuchung 3 nicht weiter verfolgt werden; von den Mädchen konnten 2 nicht weiter verfolgt werden. Unter den restlichen 14 Mädchen: 1 Überweisung zum Orthopäden zur Weiterbehandlung (auf Wunsch der Mutter), eine Defektheilung (Coxa valga); bei einem weiteren Fall stellte sich die Notwendigkeit einer späteren Operation heraus.

1972 stationär: 541 untersuchte Kinder (289 m, 252 w)

Subluxation	2 m	2 w	
Dysplasie mit Subluxation		1 w	
Schwere Dysplasie	1 m		
Luxation		1 w	Dieses Mädchen wurde auf Wunsch der Eltern zum Orthopäden zur Weiterbehandlung überwiesen.

3. Röntgenologische Zeichen positiv, klinische Zeichen ebenfalls positiv:

Dysplasie	2 m	2 w	Alle vier Kinder hatten eine Spreizhemmung.
Schwere Dysplasie		1 w	Mit Spreizhemmung.
Luxation		1 w	Mit positivem Ortolani-Zeichen; wurde zum Orthopäden zur Weiterbehandlung überwiesen.

4. Röntgenologisch fragliche Dysplasie mit klinischen Zeichen:

Verdachtsfälle ohne Bestätigung	1 m	1 w	Beide mit Spreizhemmung.

1972 stationär: 541 untersuchte Kinder (289 m, 252 w)

5. Röntgenologisch fragliche Dysplasie ohne klinische Zeichen:

Verdachtsfälle ohne Bestätigung	20 m	24 w	

6. Coxa valga: 1 w Beginnende Coxa valga

Zusammenstellung der ambulanten Fälle des Jahres 1972 aus dem Kinderkrankenhaus Josefinum

Insgesamt 568 untersuchte Kinder, davon 213 m und 355 w

1. Klinische Zeichen positiv, röntgenologisch ohne Befund:

Spreizhemmung	17 m	7 w	
Adduktorenspasmus (leicht)	1 m	3 w	Diese vier Kinder wurden behandelt.

2. Röntgenologische Zeichen positiv, jedoch klinische Zeichen negativ:

Dysplasie	4 m	19 w	Von den Jungen konten nach der Erstuntersuchung drei weiter verfolgt werden. Davon kam es bei einem Jungen zu einer Defektheilung (Coxa valga links). Bei den weiblichen Fällen kam es zu einer Defektheilung (Coxa valga beidseits).
Schwere Dysplasie		1 w	
Subluxation		1 w	Hier wird evtl. später eine Operation nötig sein.

1972 ambulant: 568 untersuchte Kinder (213 m, 355 w)

Schwere Dysplasie mit Subluxation		1 w	
Dysplasie mit Subluxation		3 w	

3. Röntgenologische Zeichen positiv, klinische Zeichen ebenfalls positiv:

Dysplasie	1 m	2 w	Der männliche Säugling mit einer Spreizhemmung, die beiden Mädchen mit positivem Ortolani-Zeichen.
Schwere Dysplasie		1 w	Mit Spreizhemmung
Subluxation		1 w	Mit positivem Ortolani-Zeichen.
Dysplasie mit Subluxation		2 w	Beide Mädchen mit einer Spreizhemmung, davon konnte nach der Erstuntersuchung nur eines weiter verfolgt werden.
Schwere Dysplasie mit Subluxation		1 w	Mit Spreizhemmung

1972 ambulant: 568 untersuchte Kinder (213 m, 355 w)

4. Röntgenologisch fragliche Dysplasie mit klinischen Zeichen:			
Verdachtsfälle ohne Bestätigung	5 m	15 w	Diese Fälle hatten alle eine Spreizhemmung.
Verdachtsfälle mit Bestätigung		2 w	Davon wurde ein Mädchen erst nach längerer Behandlung (im 28. Monat) geheilt; bei dem anderen war später eine Operartion nötig (diese Notwendigkeit war im 16. Monat zu erkennen).
5. Röntgenologisch fragliche Dysplasie ohne klinische Zeichen:			
Verdachtsfälle ohne Bestätigung	18 m	70 w	
Verdachtsfälle mit Bestätigung		11 w	Davon eine Defektheilung (Coxa valga), die operiert werden muß. Bei einem weiteren Fall: Operation später nötig. Bei einem 3. Fall: Überweisung zum Orthopäden zur weiteren Behandlung.
6. Coxa valga:		1 w	Beginnende Coxa valga.

Zusammenstellung der stationären Fälle des Jahres 1973 aus dem Kinderkrankenhaus Josefinum

Insgesamt 526 untersuchte Kinder, davon 292 m und 234 w

1. Klinische Zeichen positiv, röntgenologisch ohne Befund:

Spreizhemmung	3 m	2 w	

2. Röntgenologische Zeichen positiv, jedoch klinische Zeichen negativ:

Dysplasie	3 m	17 w	Davon konnten neun Mädchen nach der Erstuntersuchung nicht weiter verfolgt werden.
Dysplasie mit Subluxation	2 m	1 w	Davon konnte ein Junge nach der Erstuntersuchung nicht weiter verfolgt werden.

3. Röntgenologische Zeichen positiv, klinische Zeichen ebenfalls positiv:

Dysplasie	1 m	1 w	Beide mit Spreizhemmung.

1973 stationär: 526 untersuchte Kinder (292 m, 234 w)

Dysplasie mit Subluxation		1 w	Mit Spreizhemmung

4. Röntgenologisch fragliche Dysplasie mit klinischen Zeichen:

Verdachtsfälle ohne Bestätigung	1 m	4 w	Mit Spreizhemmung

5. Röntgenologisch fragliche Dysplasie ohne klinische Zeichen:

Verdachtsfälle ohne Bestätigung	10 m	12 w	
Verdachtsfälle mit Bestätigung		1 w	

Zusammenstellung der ambulanten Fälle des Jahres 1973 aus dem Kinderkrankenhaus Josefinum

Insgesamt 723 untersuchte Kinder, davon 250 m und 473 w

1. Klinische Zeichen positiv, röntgenologisch ohne Befund:

Spreizhemmung	9 m	10 w	
Adduktorenspasmus (leicht)	8 m	11 w	Diese Kinder wurden behandelt.

2. Röntgenologische Zeichen positiv, jedoch klinische Zeichen negativ:

Dysplasie	4 m	34 w	Es konnten nur vier Mädchen nach der Erstuntersuchung weiter verfolgt werden.
Dysplasie mit Subluxation		7 w	Davon konnte ein Mädchen nach der Erstuntersuchung nicht weiter verfolgt werden. Bei einem Mädchen war die Überweisung zum Orthopäden zur Weiterbehandlung notwendig.
Schwere Dysplasie		4 w	

1973 ambulant: 723 untersuchte Kinder (250 m, 473 w)

Schwere Dysplasie mit Subluxation	2 m	4 w	Davon kam es bei einem Mädchen zu einer Defektheilung (Coxa valga).
Schwere Dysplasie mit Luxation		1 w	
Subluxation		1 w	

3. Röntgenologische Zeichen positiv, klinische Zeichen ebenfalls positiv:

Dysplasie	2 m	5 w	Alle Kinder hatten eine Spreizhemmung. Ein Junge konnte nach der Erstuntersuchung nicht weiter verfolgt werden.
Dysplasie mit Subluxation		2 w	Davon hatte ein Mädchen eine Spreizhemmung. Das andere Mädchen hatte ebenfalls eine Spreizhemmung, zusätzlich wurde bei ihr rechts ein positives Ludloff-Zeichen und links ein positives Ortolani-Zeichen festgestellt.
Schwere Dysplasie mit Subluxation		2 w	Ein Mädchen hatte eine Spreizhemmung, das andere ein positives Ortolani-Zeichen.

1973 ambulant: 723 untersuchte Kinder (250 m, 473 w)

Subluxation	1 m	1 w	Beide mit Spreizhemmung. Der Junge konnte nach der Erstuntersuchung nicht weiter verfolgt werden.

4. Röntgenologisch fragliche Dysplasie mit klinischen Zeichen:

Verdachtsfälle ohne Bestätigung	5 m	6 w	Alle Fälle mit Spreizhemmung.

5. Röntgenologisch fragliche Dysplasie ohne klinische Zeichen:

Verdachtsfälle ohne Bestätigung	32 m	84 w	
Verdachtsfälle mit Bestätigung	1 m	17 w	Davon war bei dem einen männlichen Fall eine spätere Operation wegen einer Defektheilung (Coxa valga) vorhersehbar. Bei einem Mädchen kam es zu einer Defektheilung (Coxa valga), bei einem anderen stellte sich die Notwendigkeit einer späteren Operation heraus.

6. Coxa valga: 1 m 4 w

Zusammenstellung der stationären Fälle des Jahres 1974 aus dem Kinderkrankenhaus Josefinum

Insgesamt 487 untersuchte Kinder, davon 287 m und 200 w

1. Klinische Zeichen positiv, röntgenologisch ohne Befund:

Spreizhemmung	1 m		

2. Röntgenologische Zeichen positiv, jedoch klinische Zeichen negativ:

Dysplasie	8 m	15 w	Davon konnten fünf Jungen und fünf Mädchen nach der Erstuntersuchung nicht weiter verfolgt werden. Bei einem Mädchen kam es zu einer Defektheilung (Coxa valga).
Schwere Dysplasie	2 m	3 w	Davon konnten zwei Mädchen und ein Junge nach der Erstuntersuchung nicht weiter verfolgt werden.
Luxation		1 w	Überweisung zum Orthopäden zur Weiterbehandlung.

1974 stationär: 487 untersuchte Kinder (287 m, 200 w)

Subluxation	1 m		Dieser Fall konnte nach der Erstuntersuchung nicht weiter verfolgt werden.

3. Röntgenologische Zeichen positiv, klinische Zeichen ebenfalls positiv:

Dysplasie		4 w	Alle mit einer Spreizhemmung.
Subluxation	1 m		Mit Spreizhemmung.
Luxation		1 w	Mit Spreizhemmung.

4. Röntgenologisch fragliche Dysplasie mit klinischen Zeichen:

Verdachtsfälle ohne Bestätigung	3 m	2 w	Alle mit einer Spreizhemmung.
Verdachtsfälle mit Bestätigung		1 w	Mit Spreizhemmung.

5. Röntgenologisch fragliche Dysplasie ohne klinische Zeichen:

Verdachtsfälle ohne Bestätigung	15 m	17 w
Verdachtsfälle mit Bestätigung		5 w

Zusammenstellung der ambulanten Fälle des Jahres 1974 aus dem Kinderkrankenhaus Josefinum

Insgesamt 939 untersuchte Kinder, davon 306 m und 633 w

1. Klinische Zeichen positiv, röntgenologisch ohne Befund:

Spreizhemmung	15 m	21 w	

2. Röntgenologische Zeichen positiv, jedoch klinische Zeichen negativ:

Dysplasie	10 m	46 w	Davon konnten nach der Erstuntersuchung ein Junge und drei Mädchen nicht weiter verfolgt werden. Bei drei weiteren Mädchen und einem Jungen ergab es sich, daß eine Operation später notwendig sein wird.
Dysplasie mit Subluxation		11 w	Davon konnte ein Mädchen nach der Erstuntersuchung nicht weiter verfolgt werden. Bei einem Mädchen mußte während der Behandlung eine Operation durchgeführt werden, ein weiteres Mädchen wurde zum Orthopäden zur Weiterbehandlung überwiesen; bei einem anderen Mädchen ergab sich eine Defektheilung (Perthes).

1974 ambulant: 939 untersuchte Kinder (306 m, 633 w)

Schwere Dysplasie		3 w	Davon konnte ein Mädchen nach der Erstuntersuchung nicht weiter verfolgt werden.
Schwere Dysplasie mit Subluxation		8 w	Davon konnte ein Mädchen nach der Erstuntersuchung nicht weiter verfolgt werden.
Subluxation		1 w	
Luxation		1 w	Das Mädchen wurde zum Orthopäden zur Weiterbehandlung überwiesen.

3. Röntgenologische Zeichen positiv, klinische Zeichen ebenfalls positiv:

Dysplasie	1 m	9 w	Davon hatte der Junge und acht Mädchen eine Spreizhemmung. Ein Mädchen hatte ein positives Ortolani-Zeichen. Nach der Erstuntersuchung konnte ein Mädchen nicht weiter verfolgt werden.
Schwere Dysplasie		2 w	Beide mit einer Spreizhemmung. Ein Mädchen wurde zum Orthopäden zur Weiterbehandlung überwiesen.

1974 ambulant: 939 untersuchte Kinder (306 m, 633 w)

Schwere Dysplasie mit Subluxation	1 m	3 w	Alle mit einer Spreizhemmung. 2 Mädchen konnten nach der Erstuntersuchung nicht weiter verfolgt werden.
Dysplasie mit Subluxation	3 m	4 w	Davon hatten drei Mädchen und drei Jungen eine Spreizhemmung. Ein Mädchen soll nach der Geburt ein positives Ortolani-Zeichen gehabt haben. Von den Fällen mit Spreizhemmung konnte einer nach der Erstuntersuchung nicht weiter verfolgt werden. Bei einem Mädchen wird eine spätere Operation notwendig sein.
Schwere Dysplasie mit Subluxation links und Luxation rechts		1 w	Mit Spreizhemmung. Hier wird evtl. später eine Operation nötig sein.

4. Röntgenologisch fragliche Dysplasie mit klinischen Zeichen:

Verdachtsfälle ohne Bestätigung	4 m	19 w	Alle mit einer Spreizhemmung.
Verdachtsfälle mit Bestätigung	2 m	3 w	Alle mit einer Spreizhemmung.

1974 ambulant: 939 untersuchte Kinder (306 m, 633 w)

5. Röntgenologisch fragliche Dysplasie ohne klinische Zeichen:			
Verdachtsfälle ohne Bestätigung	44 m	127 w	
Verdachtsfälle mit Bestätigung	9 m	35 w	Bei den männlichen Fällen kam es zu einer Defektheilung (Coxa valga). Bei einem Mädchen wurde eine Operation während der Behandlung durchgeführt. Bei einem Mädchen wird eine Operation evtl. später nötig sein.
6. Coxa valga:	5 m	7 w	

	Jahr	1974 ambulant			1974 stationär			1973 ambulant			1973 stationär			1972 ambulant			1972 stationär		
	Gesamtzahl der Fälle	ges. 939	m 306	w 633	ges. 487	m 287	w 200	ges. 723	m 250	w 473	ges. 526	m 292	w 234	ges. 568	m 213	w 355	ges. 541	m 289	w 252
Klinische Zeichen negativ, röntgenologische Zeichen positiv	Verdacht ohne Bestätigung	171	44	127	32	15	17	116	32	84	22	10	12	98	28	70	44	20	24
	Verdacht mit Bestätigung	44	9	35	5		5	18	1	17	1		1	11		11			
	Dysplasie	56	10	46	23	8	15	38	4	34	20	3	17	23	4	19	24	8	16
	Schwere Dysplasie	3		3	5	2	3	4		4				1		1	1	1	
	Subluxation	20		20	1		1	14	2	12	3	2	1	5		5	5	2	3
	Luxation	1		1	1		1	1		1							1		1
Klinische Zeichen positiv, röntgenologische Zeichen positiv	Verdacht ohne Bestätigung	23	4	19	5	3	2	11	5	6	5	1	4	20	5	15	22	11	11
	Verdacht mit Bestätigung	5	2	3	1		1							2		2			
	Dysplasie	10	1	9	4		4	7	2	5	2	1	1	3	1	2	4	2	2
	Schwere Dysplasie	2		2										1		1	1		1
	Subluxation	11	4	7	1		1	6	1	5	1		1	5		5			
	Luxation	1		1	1		1										1		1
Spreizhemmung ohne röntgenologisch positiven Befund		36	15	21	1	1		38	17	21	5	3	2	28	18	10	10	4	6

Zusammenstellung der Fälle mit Luxationshüfte der Jahre 1972/73/74 aus dem Kinderkrankenhaus Josefinum

10. Ergebnisse

In den Jahren 1972/73/74 wurden im Kinderkrankenhaus Josefinum in Augsburg bei 3784 Kindern als Reihenuntersuchungen Röntgenaufnahmen des Beckens zur Früherkennung der Luxationshüfte angefertigt. Von den geröntgten Kindern waren 2147 weiblich und 1637 männlich. Die Häufigkeit der Fälle, bei denen von den Ärzten, die die Reihenuntersuchung durchführten, die röntgenologische Diagnose einer klinisch stummen Luxationshüfte gestellt wurde, zeigt folgende Tabelle:

Röntgenologische Diagnose einer Luxationshüfte ohne klinische Zeichen:

Dysplasie	184 = 4,9 %	davon	37 m = 2,3 % 147 w = 6,8 %
Schwere Dysplasie	14 = 0,4 %	davon	3 m = 0,2 % 11 w = 0,5 %
Subluxation	48 = 1,3 %	davon	6 m = 0,4 % 42 w = 1,9 %
Luxation	4 = 0,1 %	davon	4 w = 0,2 %

Erklärung: m = männlich
w = weiblich

Die Häufigkeit der klinisch stummen Fälle, bei denen aufgrund der Röntgenaufnahmen die Diagnose "Verdacht auf eine Luxationshüfte" gestellt werden mußte, gibt die nächste Tabelle an.

Röntgenologische Diagnose von
Verdachtsfällen ohne klinische Zeichen:

Verdachtsfälle ohne Bestätigung	483 = 12,8 %	davon	139 m = 8,1 % 344 w = 16,0 %
Verdachtsfälle mit Bestätigung	78 = 2,1 %	davon	10 m = 0,6 % 68 w = 3,2 %

Die Verdachtsfälle, die nach Meinung der die Reihenuntersuchung durchführenden Ärzte bestätigt wurden, werden hier zu den Fällen, bei denen die Diagnose einer Dysplasie gestellt wurde, hinzugezählt. Somit ergibt sich, daß von den 3784 geröntgten Kindern bei 329 (8,7 %) die röntgenologische Diagnose einer Luxationshüfte gestellt wurde. Diese 329 Kinder hatten laut Krankenblatt keine klinische Zeichen, die auf ihr Leiden hinwiesen. Umgekehrt wurde bei 118 Kindern (3,1 %) die klinische Diagnose einer Spreizhemmung gestellt, die zwar auf eine Luxationshüfte hindeutete, röntgenologisch aber konnte das Vorliegen einer Luxationshüfte nicht bestätigt werden.

Daneben wurde bei 135 Kindern die Diagnose einer Luxationshüfte gestellt, die laut Krankenblatt sowohl klinische als auch röntgenologische Zeichen hatten.

Fälle, bei welchen aufgrund klinischer und röntgenologischer Zeichen die Diagnose einer Luxationshüfte gestellt wurde:

Verdachtsfälle ohne Bestätigung	66
Verdachtsfälle mit Bestätigung	8
Dysplasie	30
Schwere Dysplasie	4
Subluxation	24
Luxation	3

Diese Zahlen besagen aber nicht, daß nur diese Fälle allein klinische Zeichen einer Luxationshüfte hatten. Die frei praktizierenden Kinderärzte schicken nämlich Luxationshüften,die sich eindeutig klinisch darstellen, direkt zum Orthopäden im gleichen Kinderkrankenhaus und nicht in die paediatrische Ambulanz. Über die Zahl dieser Fälle kann hier im Rahmen dieser Untersuchung keine Auskunft gegeben werden.

Eine "Defektheilung" trat bei 21 der erfaßten Fälle ein, die im Kinderkrankenhaus Josefinum zur weiteren Behandlung erschienen. Die Diagnose Coxa valga wurde bei 19 Säuglingen gestellt. Die Diagnose Coxa valga ist jedoch ohne spezielle Röntgentechnik nicht zu stellen. Die Diagnose aus dem einfachen Beckenübersichtsbild ist grundsätzlich abzulehnen. Auf die Fragwürdigkeit der Coxa valga im jungen Kindesalter kann hier nicht eingegangen werden. Die Annahme, daß es sich dabei um Defektheilungen oder Folgen einer nicht erkannten Luxationshüfte handelt, wird jedenfalls nicht geteilt. Hüftkopfnekrosen, die ebenfalls als Defektheilung angesehen werden, haben als Folge der Behandlung zu gelten.

11. Diskussion

Die Schwierigkeiten bei der Diagnosestellung der "sogenannten angeborenen Hüftluxation" oder wie Bernbeck (7) sagt der "Luxationshüfte" sind hinreichend bekannt. Wegen der extremen Wichtigkeit der Frühbehandlung und wegen der Spätfolgen, zu denen eine nicht erkannte und daher nicht behandelte Luxationshüfte führt, muß die Untersuchungsmethode unbedingt verläßlich sein.

Als weiteres Erschwernis kommt hinzu,daß es zwei völlig entgegengesetzte Theorien über die Entstehungsweise der Luxationshüfte gibt.Bei den einen Autoren (Tönnis (59), Hilgenreiner nach Andrèn (2) u.a.) herrscht die Lehrmeinung, daß eine Dysplasie Vorstufe der Luxation sei. Die Dysplasie wird als "Hemmungsmißbildung", genauer als Störung der Ossifikation des Hüftgelenks (Faber nach Andrèn (2)) bezeichnet. Diese Dysplasie kann allein oder bei längerem Bestehen mit einer Luxation des Hüftgelenks auftreten. Bei ausgeprägter Dysplasie tritt die Luxation der Hüfte bereits bei der Geburt auf. Ist die Dysplasie weniger weit entwickelt, tritt das Stadium der Luxationsbereitschaft (Praeluxation) auf (Hilgenreiner nach Andrèn (2), u.a.). Da mit klinischen Untersuchungsmethoden nur ein Teil der pathologischen Entwicklung, nämlich nur die Luxation, sicher erfaßt wurde, forderte man zur Früherkennung der Dysplasie, die ohne Luxation oder Luxationsbereitschaft

auftrat, Röntgenreihenuntersuchungen nach dem ersten Trimenon (B a y e r, B e c k e r, P u t t i nach S i n i o s (51), I m h ä u s e r und F r e y k a nach R e i t e r (40)).

Bei diesen Röntgenreihenuntersuchungen wurden bei Rückenlage des Säuglings standardisierte Röntgenaufnahmen angefertigt. Ihre genaue Durchführung und die Diagnosekriterien der Röntgenbilder wurde bereits beschrieben. So stellte U n g e r (60) bei 0,8 % der Kinder Luxationen und bei 1,1 % Dysplasien durch Röntgen fest. Bei der kleinen Untersuchungsreihe von D r e x l e r (13) wurde bei 29,9 % der geröntgten Säuglinge ein "leichter bis schwerer Befund" gefunden. S c h w ä g e r l, K r e p l e r und F l a m m (57) fanden bei ihrer Röntgenreihenuntersuchung 13,5 % Dysplasiefälle, von denen 4,9 % keine klinischen Symptome zeigten. Die gleichen Autoren fanden zusätzlich 4,5 °/oo Luxationsfälle. W a h l und L u t h e r (61) stellten bei 5,1 % der geröntgten Kinder die Diagnose Dysplasie. C z e i z e l, S v e n t p è t e r y und K e l l e r m a n n (12) fanden durch Röntgenreihenuntersuchungen bei 28,7 % der Säuglinge Dysplasien.

In der vorliegenden Röntgenreihenuntersuchung im Kinderkrankenhaus Josefinum in Augsburg wurde bei 4,9 % der geröntgten Kinder die Diagnose Dysplasie, bei 0,4 % die Diagnose schwere Dysplasie, bei 1,3 % die Diagnose Subluxation und bei 0,1 % die Diagnose Luxation gestellt. Diese Fälle hatten keine klinischen Zeichen einer Luxationshüfte. Zusätzlich wurde bei 12,8 % der

geröntgten Kinder die Diagnose "Verdacht auf Dysplasie" gestellt, wobei sich bei 2,1 % dieser Verdachtsfälle nach einer weiteren Röntgenuntersuchung der "Verdacht bestätigte". Auch diese Kinder hatten keine klinischen Zeichen einer Luxationshüfte.Wenn man diese "Verdachtsfälle mit Bestätigung" zu den Fällen, bei denen die Diagnose "Dysplasie" gestellt wurde, hinzuzählt ergibt sich eine Häufigkeit der röntgenologischen Diagnose der Luxationshüfte von 8,7 %.

Bei anderen Autoren wird nun genau die entgegengesetzte Meinung vertreten. Zur dysplastischen Veränderung des Hüftgelenks kommt es dieser Theorie zufolge nur dann, wenn der Gelenkkopf die Gelenkpfanne verläßt. Die Ursache der Luxationshüfte ist also nicht eine Dysplasie, sondern eine abnorme Dislozierbarkeit oder Instabilität. Dies wurde einerseits durch Tierexperimente bewiesen Deutschländer, Ghillini, Langenskjöld und Sarpio nach Andrèn (2)). Diese Instabilität soll auf eine abnorme Östrogen-Einwirkung zurückzuführen sein (Andrèn (2), Bachmann (5) u.a.). Auch Operationen an den Hüften, deren Gelenkkapsel immer erschlafft gefunden wurde, die aber ein gut ausgeprägtes Acetabulum hatten, zeigten darauf hin (Horworth nach Andrèn (1)). Röntgenologisch wurde von Andrèn und Borglin bewiesen, daß mit der Erschlaffung der Hüftgelenkkapsel eine abnormale Instabilität der Schambeinfuge verbunden ist (Bachmann (5).

O g d e n und M o s s (33) bestätigen durch ihre Untersuchungen, daß die röntgenologisch sichtbare Neigung des knöchernen Acetabulums nur angibt, wieweit die Verknöcherung fortgeschritten ist. Über die Entwicklung des knorpeligen Acetabulums können daraus keine Rückschlüsse gezogen werden. Eine abnorme Ausformung der Hüftpfanne ist nach O g d e n und M o s s (33) eine Antwort auf die Vorwärtsdrehung des Femurs. Die Vorwärtsdrehung des Femurs spielt bei der Subluxation und Dislokation die entscheidende Rolle. Wobei bei der Subluxation und Dislokation der Femurkopf ebenfalls einen Verlust seiner Kugelgestalt aufweist. Eben genannte Autoren zeigen, daß normalerweise der Femurkopf während seiner Position im Uterus exzentrisch auf den Acetabulumrand (Limbus) drückt.

Ist der Femurkopf abnorm nach vorne gedreht, resultiert daraus eine Verstärkung des exzentrischen Drucks. Die daraus entstehenden Veränderungen betreffen in der Hauptsache die knorpelige Vorstufe des Gelenks. Die knöchernen Veränderungen sind erst die Antwort auf diese knorpeligen Veränderungen. O g d e n und M o s s (33) kommen zu dem Schluß, daß die Tendenz des Limbus nach oben auszuweichen und das Anwachsen des Druckes durch den nach vorne gedrehten, subluxierten Femur zur mangelhaften Ossifikation des knöchernen Acetabulums führt, was fälschlicherweise als Dysplasie bezeichnet wird.

Der Instabilitätsnachweis ist also das primäre Diagnosekriterium zur Früherkennung der "Luxationshüfte". Dazu wird die Untersuchungsmethode nach Ortolani oder

Barlow angewendet. Röntgenologisch wird die Instabilität durch die Anwendung der Untersuchungstechnik nach Andrèn und von Rosèn nachgewiesen. Ist die Hüfte instabil, trifft die Femurlängsachse das Os ilium oberhalb des Acetabulums.

Durch diese Theorie veranlaßt wurden mehrere klinische Reihenuntersuchungen durchgeführt.Die Zahl der instabilen Hüfte lag bei allen diesen Untersuchungen zwischen 2,7 °/oo (W e i s s m a n n und S a l a m a (64) und 28 °/oo (O s t e r (34)).

Beim Vergleich der klinischen und röntgenologischen Reihenuntersuchungen sieht man nun, daß die Zahl der gestellten Diagnosen bei den Röntgenreihenuntersuchungen zehn bis zwanzigmal höher ist. Es ist die Frage zu stellen, ob man mit der klinischen Untersuchungsmethode alle Fälle der Luxationshüfte erfaßt.

Bei den klinischen Reihenuntersuchungen, die auf dem Instabilitätstest beruhen, wird die Zahl der Fälle, die in den ersten Lebenstagen der Diagnose entgehen, als sehr gering angegeben. So berichtet Barlow von 0,1 °/oo bis 0,3 °/oo (nach C y v i n (11)).

C y v i n (11) selbst gibt bei seiner Reihe 2,2 °/oo entgangene Fälle an. Er untersuchte 19864 Säuglinge und stellte bei 19 °/oo der Kinder eine Instabilität des Hüftgelenks fest. F r e d e n s b o r g (19) gibt bei seiner Untersuchungsreihe an, daß vier (0,07 °/oo) Fälle bei der Untersuchung von 58757 Säuglingen nicht erfaßt wurden. Bei 9,3 °/oo der Kinder wurde eine In-

stabilität des Hüftgelenks festgestellt. Nach S i n i o s (51) ergab eine Umfrage bei Hamburgs Orthopäden, daß 6 Fälle (0,2 °/oo) von Hüftluxationen später behandelt werden mußten, die im Neugeborenenalter der Diagnose entgingen. In dieser Zeit umfaßte die Untersuchungsreihe von Sinios 31500 Kinder, wobei bei 2,9 °/oo ein positiver Befund vorlag. Von R o s è n (42) gibt die Zahl der übersehenen Fälle mit zwei (0,06 °/oo) an. Er überblickte zu diesem Zeitpunkt 31200 untersuchte Kinder, die Häufigkeit der positiven Befunde war 2,2 °/oo.

In der vorliegenden Röntgenuntersuchungsreihe war die Zahl der Verdachtsfälle, bei denen bei einer Wiederholungsaufnahme dieser Verdacht auf eine Luxationshüfte nicht bestätigt werden konnte, wesentlich höher als bei den klinischen Untersuchungsreihen. Bei 483 (12,8 %) von 3784 untersuchten Kindern wurde der Verdacht auf eine Luxationshüfte nicht bestätigt. Da der röntgenologisch zweifelhafte Befund einer "Coxa valga" als Bestätigung eines Verdachtes angesehen wurde, ist die Zahl der tatsächlich bestätigten Fälle noch höher anzusehen.

In Anbetracht der großen Zahl der untersuchten Kinder bei den skandinavischen und angelsächsischen Reihenuntersuchungen, des langen Berichtszeitraumes und der geringen Zahl der entgangenen Luxationen kann man überblicken, daß die Häufigkeit der Luxationshüfte wesentlich niedriger ist und durch die Röntgenreihenuntersuchungen deutlich überdiagnostiziert wird. Denn nach G e i s e r (23) und S i n i o s (53) stehen "die

radiologischen Kriterien der Dysplasie auf schwachen Füßen". Über die Größe des Pfannendachwinkels gibt es keine übereinstimmende Ansicht P o p p und T h o m a s (38), C a f f e y (9), S c h m i d und B l a s s m a n n (47), T ö n n i s nach O z o n o f f (36)). In den ersten drei Lebensmonaten hat der Pfannendachwinkel keine große Bedeutung. Denn das Pfannendach ist in der Hauptsache noch knorpelig angelegt, und der Winkel, der anhand der Röntgenbilder gemessen wird, erfaßt nur den ossifizierten Anteil des Pfannendaches. Er ist zudem von Dreh- und Kippbewegungen des Beckens abhängig (S i n i o s (53)). Faber, Coleman und Caffey (nach S i n i o s (51)) wiesen nach, daß die Größe des Pfannendachwinkels im Neugeborenenalter nichts mit der Praeluxation zu tun hat. Normale Werte der eingezeichneten Linien und eine normale Größe des Pfannendachwinkels schließen eine Instabilität des Hüftgelenks nicht aus (S i n i o s (51), G e i s e r (23)). Erschwerend kommt noch hinzu, daß man mit den röntgenologischen Diagnosekriterien, die auf Linien und Winkeln basieren, ein dreidimensionales Geschehen auf ein zweidimensionales Bild projiziert (G e i s e r (23)).

Auch die Entwicklung der Femurkopfepiphysenkerne kann bei normalen Hüften asymmetrisch verlaufen (G e i s e r (23)). Diese Kopfkerne werden durchschnittlich im 5. bis 6. Lebensmonat sichtbar. Doch auch bei gesunden Hüften ist ihre Entwicklung gelegentlich verzögert (S i n i o s (51)).

S i n i o s (51) sagt weiter zur Entwicklung der Femurkopfepiphysenkerne:"Bei den hüftkranken, behandelten war ebenso wie bei den hüftgesunden Kindern die Knochenkerngröße im Alter von 9 bis 12 Monaten wieder ausgeglichen". Im Einzelfalle ist also dem Befund einer Kerngrößendifferenz der Verknöcherungsphase keine klinische Bedeutung zuzumessen, wenn es der einzige pathologische Befund ist.

In der Reihenuntersuchung im Augsburger Josefinum wurden röntgenologisch vollendete Luxationen diagnostiziert, die keine klinische Erscheinungen aufwiesen. Doch wenn der Hüftkopf aus der Pfanne herausgetreten ist, muß er klinische Zeichen verursachen (S i n i o s (53)).

Die Röntgenuntersuchung einer Luxationshüfte ohne Provokation der Instabilität ist unzureichend. Bei der heute noch vielfach angewendeten Untersuchungstechnik, bei der die Oberschenkel nicht abgespreizt und innenrotiert werden, kann als Zeichen einer instabilen Hüfte nur die Lateralisation und Cranialisation des Gelenkkopfes angenommen werden. Diese Zeichen sind jedoch schon gleichbedeutend mit einer Subluxation.

Zusätzlich erschwerend kommen die Fehlprojektionen der Säuglingshüfte im Röntgenbild hinzu. So sinken bei der "Kippung" des Beckens die vorderen Teile herunter, der vordere Rand der oberen Pfannenhälfte wird zum Konturbildner. Wichtig zur Beurteilung ist nur der obere, hintere Rand (S m o l a (55)). Häufig führt ein Hohlkreuz, auch bei Lagerung des Kindes mit über die

Tischkante herabhängenden Beinen, zur Kippung des Beckens (S m o l a (55), B a l l (6)).
Die "Hebung", als Gegenteil der "Kippung" wird durch eine starke Anspannung der Bauchmuskeln, wie sie zum Beispiel nach Behandlung in Lorenz-Position auftritt, verursacht (S m o l a (55)). Die "Kantung" entsteht, wenn sich der Säugling wehrt. Daraus folgt ein Unterschied zwischen rechter und linker Seite. Oft wird daraus die Diagnose "einseitige Dysplasie" gestellt (S m o l a (55)).

Bei der Aufnahmetechnik mit parallel gestellten Beinen kommt es oft zu einer einseitigen "Adduktion". Dabei verlagert sich der Gelenkkopf nach oben, ein Hochstand wird vorgetäuscht. Es resultiert dann oft die Diagnose "Subluxation" (S m o l a (55)). Die schon erwähnte Lagerung des Säuglings mit über die Tischkante herabhängenden Beinen führt oft zur "Außenrotation" des Beines. Daraus wird oft eine Antetorsion des Schenkelhalses vorgetäuscht (S m o l a (55)).

Zur Frühdiagnose und Frühbehandlung der Luxationshüfte sind im ersten Lebensjahr Röntgenaufnahmen ohne Prüfung der Instabilität des Hüftgelenkes (Technik nach Andrén - von Rosén) ohne Wert, von den teratologischen und Lähmungsluxationen abgesehen.In diesem Alter sind Röntgenaufnahmen in Standardprojektion oft sogar irreleitend. Der Schaden, der durch eine falsch positive Beurteilung angerichtet wird, ist keineswegs gering. Aus der daraus resultierenden Behandlung entstehen gar zu häufig Durchblutungsstörungen der Epiphyse und Metaphyse und nicht selten eine Femurkopfnekrose (G e i s e r (23)).

Ferner resultiert aus der unphysiologischen Spreizhaltung eine Steilstellung der Schenkelhälse, die von vielen mit einer Coxa valga (antetorta) gleichgesetzt und als Indikation einer Umstellungsosteotomie angesehen wird. Kosten und strahlenhygienische Aspekte durch diese unnötige Röntgen-Diagnostik sind angesichts der heute üblichen Untersuchungsfrequenz nicht zu vernachlässigen. Zudem veranlaßt ein verdächtiger oder vermeintlich positiver Befund häufig zu Verlaufsröntgenuntersuchungen in kurzen Abständen. Die Strahlenbelastung, die durch immer wieder "nötige" Kontrollaufnahmen zusätzlich erhöht wird, kann nicht vernachlässigt werden. Eine Röntgenreihenuntersuchung würde die genannten Schwierigkeiten und Schadensmöglichkeiten erheblich vervielfachen. Nach der Auswertung der vorgelegten Zahlen ist mit einer zehn- bis zwanzigmal größeren Häufigkeit der Diagnose einer Luxationshüfte zu rechnen. Dieses Ergebnis kann nicht richtig sein, wie die durch Langzeitbeobachtungen gut fundierten skandinavischen Erfahrungen zeigen.

Mit einer konsequenten klinischen Reihenuntersuchung aller Neugeborenen mit Hilfe der Ortolani-Technik könnte die Luxationshüfte praktisch ausgerottet werden. In Zweifelsfällen und bei entsprechender familiärer Belastung kann eine Röntgenuntersuchung in Andrén- von Rosén-Technik indiziert sein. Eine Röntgenuntersuchung aller Neugeborenen kann jedoch nicht vertreten werden. Hierbei sind strahlenhygienische Überlegungen mit ein Teilaspekt.

12. Zusammenfassung

Der statistische Teil der Arbeit umfaßt das Ergebnis einer Röntgenreihenuntersuchung zur Früherkennung der als "Dysplasie" bezeichneten Veränderungen des Hüftgelenkes. Im vorliegenden Material aus dem Kinderkrankenhaus Josefinum in Augsburg wurde bei 4,9 % der untersuchten Fälle die Diagnose "Dysplasie", bei 0,4 % die Diagnose "schwere Dysplasie", bei 1,3 % die Diagnose Subluxation und bei 0,1 % die Diagnose Luxation anhand von Beckenübersichtsaufnahmen gestellt. Zusätzlich wurde bei 12,8 % der untersuchten Fälle die Diagnose "Verdacht auf Dysplasie" gestellt,wobei sich bei 2,1 % dieser Fälle bei der nächsten Röntgenaufnahme dieser "Verdacht" bestätigte.

Im Literaturteil wird auf die beiden entgegengesetzten Theorien über die Pathogenese der Luxationshüfte eingegangen. Die eine Theorie, die besagt, daß die Dysplasie als Hemmungsmißbildung, genauer als Störung der Ossifikation des Hüftgelenks betrachtet werden kann,führt dazu,daß zu ihrer Früherkennung Röntgenreihenuntersuchungen unternommen wurden. Die andere Theorie,die auch Instabilitätstheorie genannt wird, besagt, daß es zur dysplastischen Veränderung nur kommt, wenn der Gelenkkopf die Pfanne verläßt. Die Ursache der Luxationshüfte ist also eine abnorme Instabilität des Hüftgelenkes. Auf Grund dieser Theorie wurden zahlreiche Reihenuntersuchungen der Stabilität der Hüfte durchgeführt.

Das Ergebnis der Untersuchung aus dem Kinderkrankenhaus Josefinum in Augsburg wird in vergleichbare Röntgenreihenuntersuchungen eingeordnet und den Reihenuntersuchungen,die auf der Prüfung der Stabilität des Hüftgelenkes beruhen, gegenübergestellt.Beim Vergleich beider Untersuchungsmethoden sieht man, daß bei den Röntgenuntersuchungen die Zahl der gestellten Diagnosen zehn bis zwanzigmal höher ist. In Anbetracht der großen Zahl der untersuchten Kinder bei den skandinavischen und angelsächsischen Reihenuntersuchungen, des langen Berichtszeitraumes und der geringen Zahl der entgangenen Luxationen wird deutlich,daß die Häufigkeit der Luxationshüfte wesentlich niedriger ist und durch die Röntgenreihenuntersuchungen deutlich überdiagnostiziert wird.

Die radiologischen Kriterien der "Dysplasie" werden in dieser Arbeit als nicht ausreichend zur Diagnosestellung beurteilt. Sie führen vielmehr oft zu falsch positiven Ergebnissen.Deshalb sind zur Frühdiagnose der Luxationshüfte im ersten Lebensjahr Röntgenaufnahmen des Beckens ohne Prüfung der Stabilität des Hüftgelenkes ohne Wert.

13. Literatur

1. Andrèn, L.:Instability of the pubic symphysis and congenital dislocation of the hip in newborns. Acta radiol 54, 123 - 128 (1960)

2. Andrèn, L.: Aetiology and diagnosis of congenital dislocation of the hip in newborns. Radiology 76, 89 (1961)

3. Andrèn, L., Rosèn von, S.: The diagnosis of dislocation of the hip in newborns and the primary results of immediate treatment. Acta radiol 49, 89 - 95 (1958)

4. Andrèn, L.: Pelvic instability in newborns. Berlin - Heidelberg - New York: Springer Verlag, 1962

5. Bachmann, K.: Über die Diagnose der sog.angeborenen Hüftgelenksverrenkung in der Neugeborenenperiode. Zschr. Geburts- u. Frauenheilk. 23, 696 - 706 (1963)

6. Ball, F.: Fehlermöglichkeiten bei der radiologischen Hüftdysplasie-Diagnostik. Vortrag Tagung Ges. Kinderradiologie (1978) München

7. Bernbeck, R., Sinios, A.: Vorsorgeuntersuchung des Bewegungsapparates im Kindesalter. München - Berlin - Wien: Urban und Schwarzenberg, 1975

8. Brezina, K.: Der Strahlenschutz des Patienten in der Röntgendiagnostik des Hüftgelenks. Z. Orthop. 95, 449 - 455 (1962)

9. Caffey, J., Ames, R., Silverman, W.W., Ryde, Ch.T., Hough, G.: Contradiction of the congenital dysplasie-predislocation hypothesis of congenital dislocation of the hip through a study of the normal variation in acetabular angles at successive periods in infancy. Pediatrics 17, 632 - 641 (1956)

10. Caffey, J.: Pediatric x-ray diagnosis 6. Ed London: Lloyd-Luke 1973

11. Cyvin, K.B.: Congenital dislocation of the hip joint. Acta Paediatr. Scand. 263, (1977)

12. Czeizel, A., Sventpétery, J., Kellermann, M.: Incidence of congenital dislocation of the hip in Hungary. Brit. J. of Preventive and Social Med. 28, 265 - 267 (1974)

13. Chiari, K., Drexler, H., Hofer, H.: Die Diagnostik der Hüftgelenksdysplasie in der Allgemeinpraxis. Landarzt 41, 223 - 230 (1965)

14. Debrunner, H.U.: Die Früherkennung der sog. angeborenen Hüftgelenksverrenkung bei der gezielten Reihenuntersuchung. Schweiz.med. Wschr. 94, 1924 - 1929 (1964)

15. Ebel, K.D., Willich, E.: Die Röntgenuntersuchung im Kindesalter. Berlin - Heidelberg - New York, Springer Verlag 1968

16. Evers, W.Th.: Die röntgenologische Beurteilung von Formabweichungen des Hüftgelenks. Fortschr. Röntgenstr. 104, 243 - 249 (1966)

17. Fendel, H., Goebel, W.: Radiation exposure of infants in the radiological examination of the hip. Ann. Radiol. 11, 282 - 287 (1968)

18. Finlay, H.V.L., Maudsley, R.H., Busfield, P.J.: Dislocatable hip and dislocated hip in the newborn infant. Brit. med. J. 41, 373 - 381 (1967)

19. Fredensborg, N.: The effekt of early diagnosis of congenital dislocation of the hip. Acta Paediatr. Scand 65, 323 - 328 (1976)

20. Friedmann, G., Bützler, H.O., Lanckohr, H., Jötten, G.: Patientendosisbelastung bei Bildverstärker-Fernsehtechnik in der Kinderradiologie. Röntgen-Bl. 29, 306 - 309 (1976)

21. Frik, W.: Reihenuntersuchungen der Hüftgelenke bei Säuglingen und Strahlenschutz Fortschr. Röntgenstr. 116, 453 - 455 (1972)

22. G e f f e r t h, K.: Gezielter Strahlenschutz der Ovarien. Fortschr. Röntgenstr. 98, 477 - 482 (1963)

23. G e i s e r, M.: Dysplasie und Pseudodysplasie des kindlichen Hüftgelenks. Pädiat. prax. 18, 629 - 648 (1977)

24. G ö b, A.: Diagnose der angeborenen Hüftgelenksluxation. Med. Klin. 27, 1041 - 1045 (1964)

25. G r o s c h, H.: Zur Röntgendiagnostik der Luxationshüfte bei Kindern mit Angabe einer Haltevorrichtung während der Aufnahme. Dtsch.Ges.Wes., 19, 659 - 664 (1964)

26. G s c h w e n d, N.: Klinik und Röntgenbild in der Diagnose der Luxationsbereitschaft (Präluxation) beim Neugeborenen. Helv. paediat. Acta 17, 36 - 46 (1962)

27. H a r r i s, L.E., L i p s c o m b, P.R., H o d g s o n, J.R.: Early diagnosis of congenital dysplasie and congenital dislocation of the hip. J.Amer. med. Ass. 173, 229 - 232 (1960)

28. H e i p e r t z, W.:Früherkennung und Indikationsstellung bei der sogenannten angeborenen Hüftverrenkung. Ärztl.Mitteil. 51, 2641 - 2643 (1963)

29. H i e r t o n n, T., J a m e s, U.: Congenital dislocation of the hip. J.Bone Jt. Surg. 50, 542 - 544 (1968)

30. H i r s c h, S c h e l l e r: Prevention of congenital dislocation of the hip joint in Sweden. Efficiency of early diagnosis and treatment. A symposium held at the annual meeting of the Swedish Orthopaedic Association in Stockholm, on April 5, 1967. Acta orthop. scand. Suppl. 130

31. K o m p r d a, J.: Results of treatment of congenital hip dysplasia since birth.Acta Chir.orthop. Traum cech. 43, 503 - 510 (1976) (mit engl. Zus. fass.)

32. L l o y d - R o b e r t s, G.C., R a t l i f f A.H.C.: Hip Disorders in Children. London - Boston: Butterworths, 1978

33. O g d e n, J.A., M o s s, H.L.: Acetabular Dysplasia Skeletal Dysplasias in Childhood. (edited by U.H. Weil) Berlin - Heidelberg - New York: Springer Verlag, 1978

34. O s t e r, K.:Früherkennung der angeborenen Hüftdysplasie. Fortschr. Med. 89, 749 - 752 (1971)

35. O z o n o f f, M.B.: Pediatric Orthopedic Radiology. Philadelphia - London - Toronto, W.B. Saunders Company, 1979

36. P a l m è n, K.: Diagnose und Behandlung der Präluxation an den Hüftgelenken der Neugeborenen. Z. Kinderchir. 4, 228 - 238 (1967)

37. P a p e, R., H a r a s t a, A.: Über die genetische Belastung der Kinder bei Hüftaufnahmen. Wien. med. Wschr. 113, 791 - 793 (1963)

38. P o p p, W., T h o m a s, G.: Zur Diagnostik der angeborenen Hüftluxation unter Berücksichtigung der Röntgenfehldiagnose. Kinderärztl. Prax. 28, 359 - 368 (1960)

39. R e d d e m a n n, H.: Zur Abduktionsbehinderung der Hüftgelenke im Säuglingsalter. Dtsch. Ges. Wes. 20, 996 - 1002 (1965)

40. R e i t e r, R.: Die stummen Fälle von Hüftdysplasie. Arch. orthop. Unfall-Chir. 86, 29 - 35 (1976)

41. R i t t e r, A.M.: Congenital dislocation of the hip in the newborn. Am J. Dis. Child. 125, 30 - 32 (1973)

42. R o s è n von, S.:Die Diagnose und Behandlung der kongenitalen Hüftgelenksluxation bei Neugeborenen. Verh.dtsch.orthop. Ges., Sonderdruck 50. Kongreß, München 1962, Stuttgart: Enke Verlag, 1963

43. R o s è n von, S.: Weitere Erfahrungen in der Behandlung der Hüftgelenksverrenkung bei Neugeborenen. Z. Orthop. 99, 18 - 25 (1964)

44. R o s è n von, S.: Early treatment for congenital dislocation of the hip. Triangle 8, 236 - 246 (1968)

45. S c h e d e, F.: Verhütung und Bekämpfung von Krüpelleiden. Eine sozialhygienische Gemeinschaftsaufgabe. Fortschr. Med. 82, 655 - 658 (1964)

46. S c h m i d, F.: Hüftdysplasie aus der Sicht des Kinderarztes. Fortschr. Med. 91, 969 - 1008 (1973)

47. S c h m i d, F., B l a s s m a n n, K.: Die Beckenskelettentwicklung. Folge 2, Pfannendach- und Schenkelhalsneigungswinkel. Fortschr. Med. 32, 1334 - 1335 (1969)

48. S c h n e i d e r, W.H.: Die Asymmetrie der Oberschenkel- und Gesäßfalten und ihre diagnostische Bedeutung. Z. Orthop. 93, 508 - 514 (1960)

49. S i n i o s, A.: Vorsorgeuntersuchung der Hüftgelenke bei Neugeborenen und Säuglingen. Dtsch. Ärztebl. 69, 1255 - 1262 (1972)

50. S i n i o s, A.: Diagnose und Therapie der sogenannten Hüftdysplasie. Pädiat. Prax. 8, 641 - 654 (1969)

51. S i n i o s, A.:Die Präluxation im Hüftgelenk des Neugeborenen. Wschr. Kinderheilk. 111, 8, 281 - 290 (1963)

52. S i n i o s, A.: Die Prophylaxe der manifesten Hüftluxation durch Frühdiagnostik und Behandlung im Neugeborenenalter. Vortrag Jahresversammlung Dtsch. Ges. Kinderheilk., (1962) Freudenstadt

53. S i n i o s, A.: Diskussionsbemerkung. Tag. Ges. Paed. Rad., Bad Nauheim

54. S m a i l l, G.B.: Congenital dislocation of the hip in the newborn. J. Bone. Jt. Surg. 50, 524 - 537 (1968)

55. S m o l a, E.: Die Hüftgelenkshypoplasie im Säuglingsalter. Münch. med. Wschr. 39, 1740 - 1742 (1970)

56. S m o l a, E.:Die Fehlprojektion an der Säuglingshüfte im Röntgenbild. Röntgen-Bl. 27, 24 - 33 (1974)

57. S c h w ä g e r l, W., K r e p l e r, P., F l a m m, Ch.:Vergleichende klinische und röntgenologische Untersuchungen zur Erfassung von Hüftdysplasien im Säuglingsalter. Z.Orthop. 1131, 19 - 28 (1975)

58. T h i e m e, W.T., W y n n e - D a v i e s, R., B l a i r, H.A., B e l l, E.T., L o r a i n e, J.A.: Clinical examination and urinary oestrogen assays in newborn children with congenital dislocation of the hip. J. Bone. Jt. Surg. 50, 546 - 550 (1968)

59. T ö n n i s, D.: Hüftluxation und Hüftkopfnekrose. Bücherei des Orthop. 21, Stuttgart, Enke Verlag 1978

60. U n g e r, H.: Zum Problem der sogenannten angeborenen Hüftluxation. Zbl. Chir. 84, 1929 - 1934 (1959)

61. W a g n e r, R.R., W e a v e r, K.E.: Prospects for x-ray exposure reduction using rare earth intensifying screens. Radiology 118, 183 - 188 (1976)

62. W a h l, H., L u t h e r, K.P.: Ergebnisse der Neugeborenenuntersuchung auf orthopädische Leiden. Dtsch. Ges. Wes. 27, 13, 603 - 605 (1972)

63. W e i s s, J.W.: Diagnose und Therapie der angeborenen Luxationshüfte. Landarzt 43, 1445 - 1458 (1969)

64. W e i s s m a n n, S.L., S a l a m a, R.: Treatment of congenital dislocation of the newborn infant. J. Bone Jt. Surg. 48, 1319 - 1327 (1966)

Für die Übergabe des Themas, die wissenschaftliche Beratung und die freundliche Hilfsbereitschaft bei der Fertigstellung meiner Arbeit bedanke ich mich bei Herrn Dr. H. Fendel.

Ebenso herzlich bedanke ich mich bei Herrn Dr. Freislederer für die Überlassung der Krankengeschichten.

Lebenslauf

Am 10.9.51 wurde ich in Augsburg als Sohn des Franz Altrichter und seiner Ehefrau Maria, geb.Gebl, geboren.

Nach einer 5-jährigen Grundschulzeit (1957 - 1962) in Augsburg, besuchte ich 9 Jahre lang das humanistische Gymnasium bei St. Stephan in Augsburg. Das Abitur legte ich im Juni 1971 ab.

Im gleichen Jahr begann ich das Studium der Zahnmedizin in München, das ich dort im Januar 1978 mit dem Staatsexamen abschloß. Meine Bestallung als Zahnarzt erhielt ich am 10. Februar 1978.

Vom Jahre 1976 bis September 1980 fertigte ich im Haunerschen-Kinderhospital in München die vorliegende Dissertation an.